BAND 39, HEFT 1 JULI 1960

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras / Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich

M. Klinkowski Aschersleben

H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 28 Abbildungen

1960

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 39 **Heft 1** *S. 1—100 Berlin 1960*

Postverlagsort Berlin

NSP RAM MM

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE 8 AUG 1960

INHALT

Abhandlungen

STOLP, H., Über das Zusammenwirken von Bakterien und Insekten bei der Entstehung einer Geschmacksbeeinträchtigung des Kivu-Kaffees und die Rolle von Bakteriophagen bei der Aufklärung der Zusammenhänge 1

WARTENBERG, H., Studien am Apfelmehltau *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. mit Berücksichtigung einer normergisch-plasmatischen Abwehrreaktion. Mit 14 Abb. 16

HUBBES, M., Systematische und physiologische Untersuchungen an Valsaceen auf Weiden. Mit 11 Abb. 65

GÖBELEZ, M., Observations sur quelques Champignons Parasites nouveaux ou peu connus de la Turquie. Avec 3 figures 94

Besprechungen 99

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6. 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photokopiergebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/M., Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jedes Heft enthält etwa 7 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,75 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69. Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 24,— DM **Einzelpreis 26,40 DM**

Aus dem Institut für Bakteriologie
der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Über das Zusammenwirken von Bakterien und Insekten bei der Entstehung einer Geschmacksbeeinträchtigung des Kivu-Kaffees und die Rolle von Bakteriophagen bei der Aufklärung der Zusammenhänge

Von

H. Stolp

Im Jahre 1953 wurde auf dem europäischen Markt erstmalig festgestellt, daß der aus dem Kivu-Gebiet (im Osten Belgisch-Kongos) importierte Arabica-Kaffee von Zeit zu Zeit einen merkwürdigen, unangenehmen Geschmack besitzt. Die charakteristische Geruchs- und Geschmacksänderung, die bis dahin unbekannt war, wurde in Deutschland als „erbsig", im Kongo als „goût pomme de terre" (GPT) oder „goût patate" bezeichnet. Der „erbsige" Geschmack wurde bei den sogenannten Kaffeeproben entdeckt, die routinemäßig beim Importeur durchgeführt werden, um eine Partie auf die angegebenen Qualitätsmerkmale hin zu überprüfen. Bei den Kivu-Kaffees selbst bester Qualität stieß man nach einer größeren Zahl einwandfreier Proben wiederholt auf eine „erbsige" Tasse, die absolut ungenießbar war und offensichtlich mit dem Vorhandensein einzelner schlechter Bohnen in einem sonst einwandfreien Material zusammenhing. Bis 1956 nahm man an, daß die Qualitätsbeeinträchtigung während des Transportes zustande kommt. Da sich in dieser Hinsicht jedoch keine beweiskräftigen Anhaltspunkte ergaben, vermutete man nunmehr die Ursache in einer fehlerhaften Aufbereitung des Kaffees und verdächtigte in erster Linie den Fermentationsprozeß. Daß auch diese Auffassung falsch war, zeigte sich in dem Moment, als man den GPT ebenfalls in dem auf trockenem Wege (nicht-fermentiert) aufbereiteten Buni-Kaffee fand. Das Problem des GPT bekam einen neuen Aspekt, als im Dezember 1956 die erste Kirsche mit dem für einen „erbsigen" Kaffee typischen Geruch auf einem Kaffeebaum entdeckt wurde. Damit stand fest, daß die Geschmacksbeeinträchtigung der Bohnen schon auf dem Baume zustande kommt. Kurze Zeit später gelang es Fassi (Phytopathologe der Ineac = Institut national pour l'étude agronomique au Congo Belge), aus Kaffeekirschen mit dem charakteristischen „goût" ein Bakterium zu isolieren, das

auch auf künstlichem Nährsubstrat den typischen Geruchsstoff erzeugt. Nachdem der Ursprung der den Geruch und Geschmack des Kaffees beeinträchtigenden Veränderung in der Stoffwechseltätigkeit eines Bakteriums erkannt war, bemühten sich die zuständigen Stellen um die weitere Aufklärung der Zusammenhänge sowie die Entwicklung geeigneter Bekämpfungsmaßnahmen. Da man jedoch einer Lösung des Problems nicht näher kam, wandte sich die Cafekivu (Verband der Kivu-Pflanzer) im Herbst 1958 an das Institut für Bakteriologie der Biologischen Bundesanstalt[1]).

Die Auswirkungen des GPT auf den Markt (Handel) lassen sich nur im Zusammenhang mit der Art des Konsums verstehen. Wenn beispielsweise 1 kg Kaffee eine Bohne mit GPT enthält, dann hat der Konsument die „Chance", während des Verbrauchs dieses einen Kilogramms einmal eine Kanne ungenießbaren Kaffee aufzubrühen. Bei einem Monatskonsum von 1 kg und gleichbleibender Durchschnittsverseuchung des Kaffees würde sich regelmäßig jeden Monat dieses Vorkommnis wiederholen. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, daß der Konsument unter diesen Umständen nach einiger Zeit den betreffenden Kaffee nicht mehr kaufen wird. Anders würden die Verhältnisse liegen, wenn zum Beispiel eine schlechte Bohne in 250 kg enthalten wäre. Der Konsument hätte dann bei gleichem Kaffeeverbrauch nur einmal in etwa 20 Jahren mit einem ungenießbaren Kaffee zu rechnen. Unter diesen Verhältnissen würde der GPT — psychologisch verständlich — dem Handel keinen Abbruch tun. Daraus erhellt, daß die quantitativen Verhältnisse hinsichtlich der Verseuchung mit den sogenannten patate-Bohnen für den Handelswert des Kaffees entscheidend sind. Da die Durchschnittsverseuchung des 1958/59 geernteten Kaffees bei 1 bis 2 schlechten Bohnen je Kilogramm lag, sind die Auswirkungen auf den Markt verständlich. Insbesondere ist der Absatz in einigen europäischen Verbraucherländern, in denen der Kivu-Kaffee als ein Bergkaffee mit besonderer Geschmacksrichtung sehr geschätzt wird, infolge des GPT stark zurückgegangen.

Der im Kivu produzierte Hornschalenkaffee (café en parche) wird bei der OPAC (Office des produits agricoles du Kivu), einer staatlichen Schälanstalt in Goma, zu handelsfertigem Kaffee (café marchand) weiterverarbeitet und in verschiedene Qualitäten eingeteilt (K 1 bis K 9). Während für die Ermittlung der allgemeinen Aromaeigenschaften früher lediglich 3 Tassen geschmeckt wurden, wird seit etwa 1958 von jeder Lieferung der ersten Qualitäten (K 1 bis K 3 superior) zusätzlich ein Kilogramm degustiert (etwa 80 Tassen zu 12 Gramm), um die Verseuchung mit dem GPT zuverlässiger feststellen zu können. Stößt man auf eine Tasse mit GPT, verursacht durch mindestens eine schlechte Bohne in den getesteten 12 Gramm, dann wird das gesamte „lot" (Lieferung einheitlicher Qualität) deklassiert und scheidet für den Export nach Europa aus. Im Jahre 1958 wurden bei 23 234 getesteten Tassen 376 mit GPT ermittelt (d. h. 1 Tasse mit GPT auf 62).

[1]) Verfasser wurde vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten für sechs Monate beurlaubt und arbeitete von März bis Juli 1959 im Anbaugebiet des Kaffees über das Problem des GPT. Die Finanzierung des Forschungsauftrages übernahm die Cafekivu, ein Laboratorium wurde von der Ineac zur Verfügung gestellt.

Besteht der Kaffee die Probe, dann gilt er auf dem Papier zwar als „patate-frei", das Material ist in Wirklichkeit jedoch mit einem großen Unsicherheitsfaktor belastet, weil infolge der statistischen Verteilung der betreffenden Bohnen bei der gegebenen Durchschnittsverseuchung (1 Bohne/kg) in dem zufällig entnommenen Kilogramm nicht unbedingt eine schlechte Bohne enthalten sein muß. Außerdem ist der Grad der Verseuchung örtlich verschieden und zeitlichen Schwankungen unterworfen. In dem Kaffee bestimmter Pflanzungen wird bei der Degustion von 1 kg fast regelmäßig eine Tasse „patate" entdeckt, in anderen ist das nur gelegentlich oder selten der Fall.

Im Durchschnitt ist —wie gesagt — nur eine von 3000 Bohnen mit dem GPT verseucht. Der schlechte Geschmack, der einzelnen Bohnen anhaftet und auch beim Rösten nicht verlorengeht, wird im handelsfertigen Produkt nicht durch Kontakt auf die Gesamtheit der Bohnen übertragen. Die Qualität würde absolut einwandfrei sein, wenn man die unerwünschten Bohnen quantitativ eliminieren könnte. Da sich die schlechten Bohnen äußerlich (optisch) aber nicht von guten unterscheiden, besteht keine Möglichkeit, sie zuverlässig aus einem Erntegut zu entfernen. Selbst im Geruchstest sind die patate-Bohnen, wenn sie gut getrocknet sind, schwer von normalen Bohnen zu unterscheiden. Der GPT ist unmittelbar nach dem Mahlen von geröstetem Kaffee geruchlich etwas besser wahrzunehmen, die Reaktion ist jedoch am deutlichsten im Geschmackstest des trinkfertigen Produkts.

Mit einem in verschiedenen Pflanzungen zur Auffindung der unerwünschten Bohnen eingeführten „Schnüffeltest" (durch Eingeborene mit besonders gutem Riechvermögen) gelingt es zwar, die eine oder andere patate-Kirsche bzw. -Bohne zu eliminieren, doch liegt die Wirksamkeit dieser subjektiven Methode — wie ich experimentell feststellen konnte — nur bei etwa 10 % und ist somit ungeeignet, die Qualität entscheidend zu verbessern. Abgesehen von der Unzulänglichkeit der Methode ist es auch arbeitstechnisch schlecht möglich, eine große Tagesernte sorgfältig auf diesem Wege zu kontrollieren. Wegen des gleichen Aussehens der normalen und der patate-Bohnen ist ein auf Farbunterschieden beruhendes Verfahren, das in der Praxis für die Eliminierung anomal gefärbter Bohnen eingesetzt wird („Triage électronique"), beim GPT nicht anwendbar. Die Auslese der ein schlechtes Aroma gebenden Bohnen mit Hilfe eines entsprechenden Gerätes auf der Basis eines Olfaktometers (künstliche Nase) ist dagegen bis heute technisch noch nicht möglich. Schließlich besteht auch wenig Aussicht, den GPT durch Behandlung des Kaffees auf chemischem Wege spezifisch zu kompensieren oder durch Anwendung von Lösungsmitteln ohne Veränderung der sonstigen Aromaeigenschaften zu entfernen. Infolgedessen gibt es praktisch keinen Weg, ein mit patate-Bohnen durchsetztes Erntegut nachträglich von dem „erbsigen" Geschmack zu befreien. Damit bleibt nur noch die Möglichkeit offen, durch Ausschaltung der primären Ursache, d. h. der Bakterienentwicklung in der Kaffeekirsche, die Entstehung der patate-Bohnen zu verhindern. Diese theoretische Forderung stößt jedoch auf große Schwierigkeiten, wenn man sie in der Praxis realisieren will. Erfahrungsgemäß sind die Möglichkeiten einer direkten Bekämpfung von Bakterien in pflanzlichen Kulturen begrenzt. Auch mit den modernen Antibioticis

ist eine Bakterienvernichtung in großflächigen Feldbeständen — abgesehen von der Frage der Wirtschaftlichkeit — ein schwieriges Problem. Die besten Möglichkeiten des Pflanzenschutzes liegen nach wie vor allein auf dem Gebiet der Infektionsprophylaxe. Nicht die individuelle Heilung bereits erkrankter Pflanzen, sondern die Unterbrechung der Infektkette, d. h. die Verhinderung weiterer Schäden durch Unterbindung neuer Infektionen, bietet die größeren Erfolgsaussichten. Um aber überhaupt eventuelle Möglichkeiten für eine Blockierung der Bakterieninfektion zu erkennen, ist es notwendig, daß der Infektionszyklus in allen Einzelheiten bekannt ist. Da über diese Frage im Falle des GPT völlige Unklarheit herrschte, war es die wichtigste Aufgabe, zunächst einmal herauszufinden, wie die Bakterieninfektion erfolgt, d. h. wie die Bakterien in das Innere der Kirsche gelangen und unter welchen Bedingungen es zu einer massiven Bakterienvermehrung und zu einer Anreicherung des für den GPT verantwortlichen Stoffwechselproduktes kommt.

Die Untersuchungen über die im Feldbestand vorliegenden Infektionsverhältnisse wurden durch die begrenzten Möglichkeiten bei der Beschaffung natürlich infizierten Materials erschwert. Selbst in einer mit GPT verseuchten Kaffeepflanzung, in der auf Grund der Degustationsergebnisse des gernteten Kaffees mit infizierten Kirschen im Verhältnis 1 : 1000 gerechnet werden mußte, war es äußerst schwierig, auf den Bäumen eine infizierte Kirsche zu entdecken. Auch wenn gelegentlich der charakteristische Geruch in der Luft wahrgenommen werden konnte, ließ sich die Geruchsquelle meist nicht lokalisieren. In einem Einzelfall wurden bei der systematischen Überprüfung von etwa 4000 Bäumen durch Eingeborene, denen der typische Geruch vertraut war, lediglich 8 mit GPT verseuchte Kirschen endeckt. Ihre Verteilung in der Pflanzung ist mehr oder weniger regelmäßig. Es gibt im Gegensatz zu dem Befallsbild bei typischen Bakteriosen keine Infektionszentren und eine von diesen ausgehende Verbreitung. Markierte Bäume, auf denen man zu einem früheren Zeitpunkt eine infizierte Kirsche gefunden hat, sind bei einer späteren Überprüfung meist einwandfrei. Auch greift die „Erkrankung", von einer infizierten Kirsche ausgehend, nicht auf die benachbart stehenden Kaffeekirschen über. Ihre Entwicklung erfolgt ganz individuell und ohne erkennbaren Zusammenhang mit bestimmten Lokalitäten. Da die Bäume im übrigen keine auffälligen Symptome zeigen, hat man nicht den Eindruck, daß sie von einer Krankheit befallen sind.

Nachdem in einer Reihe von Pflanzungen intensiv nach natürlich infizierten Kirschen gefahndet worden war, standen etwa 100 für die bakteriologische Untersuchung zur Verfügung. Die für den charakteristischen Geruch verantwortlichen Bakterien ließen sich meist ohne Schwierigkeit isolieren, und auf künstlichem Nährsubstrat produzierten sie ausnahmslos den typischen GPT. Als Kulturmedium wurde in der Regel „Difco"-Nähragar mit einem Zusatz von 0,5 % „Difco"-Kaseinhydrolysat und 0,2 % „Difco"-Hefeextrakt verwendet (pH = 7,2).

Das GPT produzierende Bakterium gehört auf Grund seiner Morphologie und seiner physiologischen Leistungen wahrscheinlich zu den Xanthomonaden. Es bildet auf festen Nährböden runde, gelbliche und ein wenig

opaleszierende Kolonien. Das Pigment ist wasserunlöslich und diffundiert nicht in das Substrat. Da die genaue systematische Stellung des Bakteriums für die Bearbeitung des in Frage stehenden Problems von untergeordneter Bedeutung war, wurden in dieser Hinsicht keine umfassenden Untersuchungen durchgeführt. Einige Merkmale zur Charakterisierung des Bakteriums sind wie folgt:

1. Morphologie: monotrich-polar begeißelte Kurzstäbchen, etwa 1 $\mu \times 0{,}5\,\mu$.
2. Gramfärbung: negativ.
3. Gelatineverflüssigung: negativ.
4. Keine Gasbildung in zuckerhaltiger Schüttelkultur, aber Säurebildung mit Glukose und Saccharose.
5. Stärkehydrolyse: negativ.
6. Pektinabbau: negativ.
7. Zelluloseabbau (Carboxymethylzellulose): negativ.
8. Nitratreduktion: positiv.
9. Hitzeempfindlichkeit: Abtötung bei 55 °C in 20 Min. (10^8 Bakt./ml).

Untersuchungen über die Reaktionsmöglichkeiten der Bakterien gegenüber verschiedenen Geweben und Organen des Kaffeebaumes führten zu dem Ergebnis, daß pathogene Eigenschaften im üblichen Sinne nicht vorliegen. Die Bakterien sind nicht in der Lage, lebende Zellen und Gewebe zu zerstören, sondern vermehren sich ausgesprochen saprophytisch. Das Ergebnis künstlicher Infektionsteste läßt sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Infiltration von Blattgewebe mit einer konzentrierten Bakteriensuspension führt zu keiner erkennbaren Reaktion.
2. Infektion am Baum befindlicher Kaffeekirschen:

   a) Verläuft bei grünen (unreifen) Kirschen negativ, wenn man dafür sorgt, daß bei dem Impfprozeß (z. B. durch Injektion) möglichst wenig Gewebe mechanisch zerstört wird.

   b) Die Injektion gewaschener, von Nährstoffen befreiter Bakterien in das Fruchtfleisch reifer und unverletzter Kirschen führt normalerweise nur zu einer schwachen Bakterienentwicklung und kaum wahrnehmbaren Ausbildung des GPT. Während des natürlichen Reifungsprozesses werden in dem Fruchtfleisch der Kaffeekirsche die für eine saprophytische Vermehrung erforderlichen Nährstoffe nur in geringer Menge verfügbar.

   c) Werden zusammen mit den Bakterienzellen ausreichende Mengen von Bakteriennährstoffen in die reife Kirsche injiziert, dann kommt es nach ein bis zwei Tagen zu einer Massenvermehrung der Bakterien, die von einem penetranten Geruch nach GPT begleitet ist.

3. Infektion isolierter Kaffeekirschen:

   a) An grünen Kirschen konnte unter verschiedenen Bedingungen (in trockener Luft bzw. in feuchter Kammer) und bei verschiedener Impftechnik (Tauchen bzw. Injektion) kein GPT provoziert werden.

   b) Entsprechende Impfversuche an reifen Kirschen führten im Falle der Bakterieninjektion zur Entwicklung des GPT.

Aus diesen Versuchen ging hervor, daß die Anwesenheit der Bakterien allein nicht genügt, um in einer beliebigen Kaffeekirsche den GPT auszuprägen. Um ihre Massenvermehrung und eine Anreicherung des verantwortlichen Stoffwechselproduktes einzuleiten, ist es notwendig, daß den Bakterien die für ihre saprophytische Vermehrung notwendigen Nährstoffe zur Verfügung stehen. Auf welchem Wege dies geschieht, wird in anderem Zusammenhang noch dargelegt werden.

Auf Grund der bisherigen Ergebnisse konnte über die Frage, wie die Bakterieninfektion der Kirschen zustande kommt und unter welchen Bedingungen sich der GPT entwickelt, nichts ausgesagt werden. Um arbeitstechnisch die Untersuchungen über das natürliche Infektionsgeschehen zu erleichtern, wurde zunächst einmal eine empfindliche Methode für den spezifischen Nachweis der GPT-Bakterien entwickelt. Eine Isolierung der Bakterien aus massiv infizierten Kaffeekirschen bietet im allgemeinen keine Schwierigkeit, da sie hier in großer Zahl und fast in Reinkultur vorliegen, ähnlich wie bei Blattflecken, die auf Bakterientätigkeit beruhen. Der Nachweis b e s t i m m t e r Bakterien in einem natürlichen Milieu wird jedoch mit den klassischen Isolierungsmethoden (auf Verdünnung beruhend) äußerst problematisch, wenn die betreffenden Bakterien mit einer Überzahl anderer Mikroorganismen vergesellschaftet sind oder nur in sehr geringer Zahl vorliegen. Diese Schwierigkeit kann durch den Nachweis der Bakterien mit Hilfe von Bakteriophagen überwunden werden. Die bei den Untersuchungen angewandte Technik ist im Prinzip mit der erstmalig von KATZNELSON (1950) eingesetzten Nachweismethode für bakterielle Sameninfektionen zu vergleichen und beruht auf folgender Überlegung: Bietet man den in Mischkultur lebenden Bakterien eines beliebigen natürlichen Substrats (Pflanzenteile, Boden u. a.) durch Zufuhr von Nährstoffen (in Flüssigkeitskultur, gegebenenfalls unter Lüftung) günstige Vermehrungsbedingungen und setzt man der Kultur eine bekannte Anzahl für das gesuchte Bakterium spezifisch wirkender Bakteriophagen zu, dann tritt bei Anwesenheit des betreffenden Bakterientyps eine Erhöhung des Phagentiters ein. Durch Lysis einer infizierten Bakterienzelle werden hundert oder mehr neue Virusteilchen freigesetzt, die ihrerseits weitere Bakterienzellen des sensiblen Typs spezifisch infizieren und lysieren. Dieser Prozeß setzt sich als Kettenreaktion fort und führt letztlich zu einer beträchtlichen Erhöhung der Phagenkonzentration im Reaktionsraum. Es ist für den Ablauf der Reaktion vorteilhaft, wenn man die Entwicklung des gesuchten Bakterientyps durch Unterdrückung eines großen Teils der anderen Mikroorganismen selektiv begünstigen kann. Durch Zusatz von Methylviolett (Konz. 1 : 50 000) konnte dieses Ziel im Falle der GPT-Bakterien erreicht werden. Durch einen

Rücktest läßt sich in einfacher Weise feststellen, ob der Virustiter in der Lösung gestiegen ist oder nicht[1]). Die Bakteriophagen werden bei dieser Methode sozusagen als „Detektor" für die Anwesenheit eines bestimmten Bakterientyps eingesetzt, ohne daß die betreffenden Bakterien isoliert werden müssen. Die Zuverlässigkeit einer solchen Testmethode ist von einigen Voraussetzungen abhängig:

1. Der Bakteriophage[2]) muß in seiner Wirkung spezifisch sein und darf nicht mit Bakterien anderen Typs reagieren. Diese Forderung ist bei der ausgeprägten Wirtsspezifität der Phagen im allgemeinen erfüllt. Werden zwei (oder mehrere) Bakterienstämme von einem gegebenen Phagen lysiert, dann kann die gemeinsame Sensibilität als ein Hinweis für das Vorliegen einer nahen verwandtschaftlichen (genetischen) Beziehung angesehen werden. Diese Tatsache ist im übrigen die Grundlage der sogenannten Lysotypie, die in der medizinischen Bakteriologie bei der Aufklärung epidemiologischer Fragen, insbesondere der Ausbreitung von Infektionsherden, als Methode zunehmende Bedeutung erlangt hat[3]). Während die gemeinsame Phagensensibilität mehrerer Bakterienkulturen den Rückschluß auf verwandtschaftliche Beziehungen zuläßt, auch wenn diese nicht unbedingt eine Identität der Bakterien bedeuten muß, so ist umgekehrt das Nichtvorhandensein einer gemeinsamen Phagensensibilität mehrerer Bakterienstämme noch kein Beweis dafür, daß diese Bakterien nichts miteinander zu tun haben. Das wird deutlich, wenn man daran denkt, daß es keine Schwierigkeiten macht, aus einer phagensensiblen Bakterienpopulation, selbst wenn sich diese aus einer Einzelzelle entwickelt hat, spontan auftretende phagenresistente Mutanten zu isolieren, die ohne Zweifel als direkte Abkömmlinge der sensiblen Elternbakterien zu betrachten sind. Die Spezifität der Bakteriophagen liegt mehr auf der Ebene eines bestimmten Stammes (oder Typs) als auf der Ebene der im System künstlich geschaffenen Arten. Wenn ein bestimmter Phage einige (getestete) von vielen (möglichen) Bakterienstämmen angreift, die auf Grund bestimmter Merkmale zu einer bestimmten Spezies gestellt werden, und außerdem lytische Aktivität für Bakterienkulturen besitzt, die man anderen Bakterienspezies zuordnet, dann ist es m. E. weniger sinnvoll, von einer unspezifischen Wirkung des Bakteriophagen zu sprechen als die Richtigkeit des in der Systematik aufgestellten „Arten"-Schemas anzuzweifeln. Man darf nicht übersehen, daß die Beziehung zwischen Phage und Bakterium naturgegeben ist, sich auf genetischer Ebene abspielt und schon existierte, bevor eine Ordnung und systematische Abgrenzung der in der Natur isolierten Bakterien künstlich aufgebaut wurde. Auf eine nähere Begründung dieser Auffassung und die Unzulänglichkeit des „Art"-Begriffes in der Taxonomie der Bakterien soll in diesem

[1]) Die Technik des quantitativen Phagentestes ist u. a. bei ADAMS (1950) beschrieben

[2]) Der Begriff „Bakteriophage" wird hier im Sinne eines virulenten (lytischen) Phagen benutzt.

[3]) Die Rolle der Prophagen lysogener Bakterien bei der Lysotypie soll der Einfachheit halber unberücksichtigt bleiben.

Zusammenhang verzichtet werden. Bei der Aufklärung von Verwandtschaftsbeziehungen der phytopathogenen Bakterien untereinander hat sich die Lysotypie mittels Bakteriophagen als ein wertvolles Hilfsmittel erwiesen. Eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung dieser Methode ist jedoch das Arbeiten mit einer möglichst großen Zahl von Bakteriophagen und einer möglichst großen Zahl von Bakterienstämmen der verschiedenen im System abgegrenzten „Arten"[1]).

2. Als weitere Voraussetzung für die zuverlässige Anwendbarkeit des zuvor erwähnten Phagentestes muß die Sensibilität aller Isolierungen der ein bestimmtes Schadbild verursachenden Bakterien gegenüber dem eingesetzten Bakteriophagen gegeben sein. Das wird durchaus nicht immer zutreffen, denn ein Bakteriophage, der z. B. lytische Aktivität für einen in Europa isolierten *Pseudomonas tabaci*-Stamm besitzt, muß nicht unbedingt auch in Amerika isolierte Bakterien, die an Tabak die gleichen Symptome herrufen, lysieren (Entsprechendes gilt übrigens auch für die serologischen Beziehungen). Für begrenzte und geschlossene Areale dürfte jedoch die gemeinsame Phagensensibilität verschiedener Isolierungen eines bestimmten Bakterientyps, der sich auf Grund pathogener Eigenschaften epidemisch ausgebreitet hat, in vielen Fällen gegeben sein. Wenn die aus verschiedenen Herden eines Befallsgebietes isolierten Erreger auf einen bestimmten Phagen ansprechen, dann dürfte die Ausbreitung von einem primären Infektionsherd ausgegangen sein. In diesem Sinne könnten Ergebnisse gedeutet werden, die kürzlich KLEMENT und LOVAS (1960) mitgeteilt haben. Die Aktivität ihres Phagen $Pf.P_1$ war spezifisch für 14 verschiedene (d. h. alle getesteten) Isolierungen von *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* aus Ungarn. Demgegenüber wurden andere *X. phaseoli*-Stämme sowie Kulturen verschiedener anderer *Xanthomonas*-„Arten" von $Pf.P_1$ nicht angegriffen. Für entsprechende Verhältnisse ließen sich noch weitere Beispiele anführen.

Die für die Zuverlässigkeit des Phagentestes zu fordernden Bedingungen waren bei den Untersuchungen über den GPT erfüllt. Etwa 100 Isolierungen (Stämme) aus verschiedenen Lokalitäten des Arabica-Anbaugebietes am Kivu-See waren ausnahmslos sensibel für einen aus verrotteter Kaffee-Pulpe isolierten Bakteriophagen (Pulpe ist das von Samen befreite Fruchtfleisch). Die den GPT verursachenden Bakterien repräsentieren somit einen einheitlichen Phagenreaktionstyp (Lysotyp). Diese Tatsache sowie der Mechanismus der Bakterieninfektion der Kaffeekirschen, über den weiter unten berichtet wird, sprechen für einen gemeinsamen Ursprung der GPT-Bakterien und machen es wahrscheinlich, daß die heute im Befallsgebiet anzutreffenden patate-Bakterien phylogenetisch zusammengehören und die Deszendenz eines durch eine besondere Stoffwechselleistung ausgezeichneten Bakterientyps darstellen, der erstmalig spontan irgendwo aufgetreten ist und sich im Laufe der Zeit in dem Kaffeeanbaugebiet ausgebreitet hat. Über die Evolution der GPT-Bakterien wird im Zusammenhang mit dem Mechanismus der Kaffeekirscheninfektion noch einiges zu sagen sein.

[1]) Über diese Fragen wird auf Grund von Untersuchungen über die Phagen-Wirt-Beziehungen bei *Pseudomonas*-Bakterien an anderer Stelle ausführlich berichtet werden.

Mit Hilfe des Phagentestes konnten einige für die Aufklärung der Zusammenhänge wichtige Fragen gelöst werden.

1. In grünen, heranreifenden Kirschen sowie in Blättern und Zweigen sind die Bakterien des GPT nicht nachzuweisen. Daraus folgt, daß eine systemische Infektion in latenter Form, die unter besonderen (unbekannten) Bedingungen in der einen oder anderen Kirsche zu einer Massenvermehrung der Bakterien hätte führen können, nicht vorliegt.
2. In reifen Kirschen sind normalerweise ebenfalls keine patate-Bakterien nachzuweisen. Erst bei der Verwendung eines größeren Materials (einige hundert Kirschen in einem Ansatz) ist der Test gelegentlich positiv. Das Ergebnis steht im Einklang mit der Beobachtung, daß die Infektion einer Kirsche relativ selten ist und daß infolgedessen auch nur wenige mit GPT imprägnierte Bohnen in dem Erntegut vorhanden sind.
3. Der Erdboden in den Kaffeepflanzungen ist offensichtlich nicht mit den für den GPT verantwortlichen Bakterien verseucht. Alle diesbezüglichen Teste verliefen negativ.
4. In der Kaffeepulpe, die in großen Mengen anfällt, sind die Bakterien fast regelmäßig nachzuweisen, besonders in verhältnismäßig frischem Material.
5. Bei der vorliegenden Gesamtsituation mußte angenommen werden, daß die Bakterien erst in das Innere einer Frucht gelangen, wenn diese zu reifen beginnt und über das grüne Stadium hinaus ist. Folglich wurde die Möglichkeit der Beteiligung eines die Bakterien übertragenden Insekts näher ins Auge gefaßt. Im Verlauf der systematischen Überprüfung der verschiedenen in den Kaffeepflanzungen anzutreffenden Insekten, die speziell eine Schädigung an der Kaffeekirsche hervorrufen, wurde die für die Lösung des Problems entscheidende Feststellung gemacht, daß die GPT-Bakterien mit der Eiablage von Fruchtfliegen in das Innere einer Kaffeekirsche eingebracht werden.

In den Kaffeepflanzungen des Kivu-Gebietes sind Fruchtfliegen stark verbreitet. Es treten insbesondere zwei Arten auf: *Trirhithrum inscripta* (etwa 80 %) und *Ceratitis annonae* (etwa 20 %). Möglicherweise kommen mit geringerer Häufigkeit auch noch andere nahe verwandte Trypetiden vor. Der Fruchtfliegenbesatz ist in der Mehrzahl der Pflanzungen so extrem hoch, daß mehr als 50 % der Kirschen Eier bzw. Larven der Fruchtfliegen enthalten. Da sie an den Bohnen keinen Schaden verursachen und lediglich das die Bohne umgebende Fruchtfleisch angreifen, werden sie im Kaffeeanbau als nichtschädliche Insekten betrachtet. Aus diesem Grunde sind sie auch niemals spezifisch bekämpft worden. Wenn durch die Larventätigkeit im Fruchtfleisch auch kein erkennbarer Schaden an den Bohnen verursacht wird, so ist das Ausmaß des Befalls — biologisch gesehen — eine Kalamität.

Bei der Art der bislang gegen die üblichen Schadinsekten routinemäßig durchgeführten Insektizidaktionen wird die Fliegenpopulation nicht merklich dezimiert, da der größte Teil der die Gesamtpopulation bildenden Individuen

in Form von Eiern, Larven oder Puppen überlebt, zumal das ganze Jahr über reife Kirschen zur Verfügung stehen (es wird täglich geerntet!). Im Laufe der Jahre konnte sich somit in den Plantagen, entsprechend den klimatischen und sonstigen Bedingungen, eine starke, mehr oder weniger stabilisierte Fruchtfliegenpopulation aufbauen.

Die Beziehung zwischen der Tätigkeit der Fruchtfliegen und der Entstehung des GPT tritt nicht auffällig in Erscheinung, da bei mehreren tausend in gleicher Weise „geschädigten" Kirschen nur eine Kirsche mit dem GPT auftritt. Der Grund hierfür liegt in der Tatsache, daß nur eine von mehreren tausend Fliegen (im Durchschnitt 2 bis 3000) in die Übertragung der patate-Bakterien eingeschaltet ist.

Es konnte experimentell geklärt werden, daß bei den die Bakterien übertragenden Fliegen eine zyklische Infektion vorliegt. Der Infektionszyklus läßt sich folgendermaßen beschreiben: Die äußerlich mit GPT-Bakterien infizierten Eier werden mit Hilfe des Ovipositors der Fliege unter die Epidermis (bzw. in das Fruchtfleisch) der Kaffeekirsche gelegt (meist 1, 2 oder 3 Eier). Die ausschlüpfenden Larven zerstören durch ihre fressende Tätigkeit und durch Ausscheidung von Enzymen das sie umgebende Gewebe und schaffen auf diese Weise optimale Bedingungen für eine Massenvermehrung der sich saprophytisch ernährenden Bakterien. Mit dem Ausmaß der Zerstörung des Fruchtfleisches erhöht sich die Bakterienzellzahl und die Konzentration des für den GPT verantwortlichen Stoffes. Durch Diffusion dieser chemisch noch unbekannten Substanz werden schließlich die Bohnen irreversibel mit GPT imprägniert. Da die Intensität der Imprägnierung eine Funktion der Konzentration des Metaboliten und der Einwirkungszeit ist, werden die verschiedensten Intensitätsstufen des GPT beobachtet (bei den Kaffeeproben). Die heranwachsenden Maden nehmen mit ihrer Nahrung zwangsläufig Millionen von Bakterienzellen auf. Sie können im Innern des Intestinaltraktes mit Hilfe des Phagentestes leicht nachgewiesen werden. Auch in Puppen und Imagines, die sich aus Larven natürlich infizierter Kirschen entwickelt haben, sind die für den GPT verantwortlichen Bakterien vorhanden. Offensichtlich kann ein Teil der Bakterien die Metamorphosestadien überdauern. Da der Ovipositor der Fruchtfliegen gleichzeitig das Ende des Darmtraktes ist, wird das eine oder andere Ei bei der Eiablage solcher Fliegen äußerlich mit patate-Bakterien infiziert. Auf diese Weise ist die Kontinuität der Bakterienübertragung durch bestimmte Individuen der Fruchtfliegenpopulation und deren Nachkommenschaft sichergestellt.

Eine Larvenentwicklung im Fruchtfleisch von Kaffeekirschen ist allgemein und unabhängig davon, ob der GPT auftritt oder nicht, von einer intensiven Bakterienentwicklung begleitet. Biologisch betrachtet besteht somit kein grundsätzlicher Unterschied zwischen einer Kirsche mit und einer ohne GPT, sofern in beiden die Larvenentwicklung von Fruchtfliegen stattfindet. Im Falle der Infektion mit den Bakterien des GPT kommt es jedoch zu einer selektiven Anreicherung dieses Bakterientyps. Es muß in diesem Zusammenhang erwähnt werden, daß eine Bakterienentwicklung in dem die Bohnen umgebenden Fruchtfleisch nicht unbedingt eine Qualitätsminderung der Bohnen zur Folge

haben muß. Wie der Fermentationsprozeß des Kaffees beweist, kann eine Bakterientätigkeit im Gegenteil sogar erwünscht sein. Das Problem des GPT ist nur deshalb entstanden, weil zufällig mit dem spezifischen Stoffwechselprodukt der patate-Bakterien ein unerwünschter Effekt verbunden ist.

Das Verhältnis von infizierten (T) zu nicht-infizierten Fliegen (N) muß auf Grund des Infektionsablaufs in einer Fruchtfliegenpopulation konstant bleiben, solange die Fliegen ausschließlich unbelegte Kirschen zur Eiablage aufsuchen, was normalerweise der Fall ist. Da die den GPT übertragenden Individuen gegenüber den Fliegen des N-Typs keinen selektiven Vorteil besitzen, ist die absolute Zahl der infizierten Fliegen lediglich den Schwankungen der Gesamtpopulationszahl unterworfen. Die absolute Größe der Population bestimmt jedoch den Prozentsatz der von Fruchtfliegen befallenen Kaffeekirschen, und somit ist das Ausmaß der patate-Verseuchung in einer Pflanzung direkt von der Populationsdichte abhängig. Wenn man unterstellt, daß der prozentuale Anteil der T-Fliegen in den Populationen verschiedener Pflanzungen gleich groß ist, dann müßten in Pflanzungen mit unterschiedlicher Populationsdichte der Fliegen korrespondierende Unterschiede in der patate-Verseuchung des geernteten Kaffees zu beobachten sein. Dies war in der Tat der Fall, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

Pflanzung	Prozentsatz befallener Kirschen	Auftreten des GPT nach dem Degustationsergebnis der OPAC
I	68	häufig
II	38	gelegentlich
III	8,5	selten
IV	2,4	sehr selten

Die unterschiedliche Befallsstärke steht in erster Linie mit der Höhenlage (Temperatureffekt) der verschiedenen Pflanzungen in Zusammenhang. Daneben spielt das Alter der Pflanzung eine Rolle; in jungen Kulturen ist der Fruchtfliegenbefall relativ gering.

Wenn entgegen der üblichen Verhaltensweise verschiedene Fliegen ihre Eier in ein und dieselbe Kirsche legen, dann besteht die Möglichkeit, daß Fliegen des N-Typs ihre Eier in eine schon vorher mit patate-Bakterien infizierte Kirsche legen (oder umgekehrt). Da auf diese Weise ein Teil der Nachkommenschaft einer N-Fliege mit GPT-Bakterien infiziert wird und sich zu T-Fliegen entwickelt, kann dieser Prozeß zu einer echten Erhöhung des Anteils der infizierten Fliegen in der Gesamtpopulation führen. Das ist insbesondere der Fall, wenn nach den Spitzen der Ernte (zweimal im Jahr) bei einem hohen Populationsdruck der Insekten nur relativ wenige reife Kirschen vorhanden sind und sich die Fliegen „gezwungen sehen", entgegen ihrer normalen Verhaltensweise auch in die schon von anderen Fliegen belegten Kirschen Eier zu legen. Man darf annehmen, daß als Folge dieses

Mechanismus eine langsame, aber progressive Zunahme des relativen Anteils der T-Fliegen an der Gesamtpopulation resultiert, die ihrerseits eine zunehmende Verseuchung des Kaffees mit patate-imprägnierten Bohnen bedingt.

Die Tatsache, daß mehrere Fliegenarten, die sich jedoch im Prinzip gleichartig verhalten, an der Übertragung der patate-Bakterien beteiligt sind, läßt sich ebenfalls mit dem Mechanismus der mehrmaligen Eiablage in einer Kirsche erklären.

Die gegenwärtig in den verschiedensten Pflanzungen des Kivu-Gebietes zu isolierenden GPT-Bakterien sind, wie schon erwähnt wurde, ausnahmslos für einen bestimmten Bakteriophagen sensibel und dürfen infolgedessen als ein genetisch einheitlicher (oder zumindest sehr nahe verwandter) Typ angesehen werden. Auf Grund dieser Tatsache könnte für die Evolution des GPT folgende Theorie entwickelt werden: Die Entwicklung ist mit dem Eintreten eines patate-Bakteriums in den Entwicklungszyklus einer Fruchtfliege in Gang gekommen. Die heute im Kivu (und vermutlich auch in den angrenzenden Kaffeeanbaugebieten) verbreiteten Bakterien repräsentieren die direkte Nachkommenschaft dieses Ausgangsbakteriums, das nun in einem Teil der Fruchtfliegen von Generation zu Generation unter Zwischenschaltung einer Vermehrungsphase in einzelnen Kaffeekirschen (eventuell auch anderen Früchten?) erhalten bleibt. Das Phänomen des GPT wäre damit auf ein einmaliges, zufällig eingetretenes Ereignis zurückzuführen und dürfte in den verschiedenen Pflanzungen des Befallsgebietes nicht spontan und unabhängig voneinander entstanden sein.

Um die Richtigkeit des Zusammenhanges zwischen der Eiablage von Fruchtfliegen und dem Auftreten des GPT im Experiment zu beweisen, wurde in einer etwa 50 ha großen Pflanzung, deren Kaffees fast regelmäßig wegen GPT deklassiert werden mußten, eine Musteraktion gegen die Fruchtfliegen durchgeführt. Das Ziel dieser Aktion war es, von einem gegebenen Zeitpunkt an weitere Eiablagen so gut wie möglich zu verhindern[1]). Da die Kaffeekirschen in der Regel erst im reifenden oder reifen Zustand (etwa 3 bis 4 Wochen, bevor sie gepflückt werden) von Fruchtfliegen zur Eiablage aufgesucht werden, war zu erwarten, daß nach dem Abernten der schon vor der Behandlungsaktion von Fruchtfliegen belegten (und eventuell infizierten) Kirschen eine einwandfreie Ernte zur Verarbeitung gelangt.

Das Versuchsergebnis entsprach den Erwartungen und bestätigte die Richtigkeit der Theorie. Mit dem Abfall des Prozentsatzes der von Fruchtfliegen „angestochenen" Kirschen läuft eine Abnahme der patate-Verseuchung des Kaffees parallel (Tab. 1). Ein Teil der Tagesernten wurde nach dem Beginn der Bekämpfungsaktion getrennt (für jeden Tag) aufgearbeitet und von amtlichen Kaffeeschmeckern der OPAC auf den Grad der Verseuchung mit patate-Bohnen untersucht.

[1]) Auf das Problem der praktischen Bekämpfung der Fruchtfliegen soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden. Bei dem beschriebenen Versuch ging es allein darum, für einen Zeitraum von etwa sechs Wochen die Tätigkeit der Fruchtfliegen radikal auszuschalten, um die erarbeitete Theorie im Feldversuch prüfen zu können.

Tabelle 1

Datum der Ernte (1959)	Fruchtfliegenbefall der Kirschen (in %)	Röstkaffee degustiert kg	Tassen getestet	Tassen „patate" gefunden	Relation 4 : 3	Tassen „Patate" je kg	
						gefunden	errechnet
	1	2	3	4	5	6	7
3. 6.	68	14,4	1084	19	1:57	1,3	1,3
5. 6.	Stichtag = Beginn der Behandlungsaktion						
6. 6.	—	11,9	1037	16	1:65	1,3	—
10. 6.	—	10,9	804	6	1:134	0,55	—
15. 6.	—	9,2	735	4	1:184	0,43	—
20. 6.	21	16,4	1380	6	1:230	0,37	0,38
25. 6.	—	16,1	1360	2	1:453	0,12	—
30. 6.	3,4	29,3	2449	2	1:1225	0,068	0,065
14. 7.	—	20,5	1724	1	1:1724	0,049	—

Aus der engen Korrelation zwischen den durch Degustation ermittelten (Spalte 6) und den nach dem Zustand der betreffenden Ernte (d. h. dem Prozentsatz der von Fruchtfliegen befallenen Kirschen) errechneten Werten (Spalte 7) darf geschlossen werden, daß allein die Fruchtfliegen für die Übertragung der Bakterien des GPT verantwortlich sind. Seine Bekämpfung ist somit auf dem Umwege über eine Ausrottung der Fruchtfliegen möglich.

Es sei abschließend bemerkt, daß das Problem des GPT biologisch insofern interessant ist, als ein für die Kaffeekultur nicht-schädliches Insekt und ein nicht-parasitäres Bakterium in ihrer Kombination einen wirtschaftlichen Schaden verursachen.

Zusammenfassung

Seit einigen Jahren wird beobachtet, daß der im Kivu (Ostkongo) geerntete Arabica-Kaffee gelegentlich einen unangenehmen Beigeschmack besitzt. Die charakteristische Geruchs- und Geschmacksänderung wird als „erbsig", als „goût pomme de terre" (GPT) oder „goût patate" bezeichnet. Ursache der Qualitätsbeeinträchtigung sind einige wenige schlechte Bohnen in einem sonst einwandfreien Material. 1958 lag die Durchschnittsverseuchung bei ein bis zwei schlechten Bohnen je Kilogramm. Sie aus einem verseuchten Erntegut nachträglich zu entfernen, ist nicht möglich, weil äußerlich kein Unterschied gegenüber geschmacklich einwandfreien Bohnen besteht.

Die nachteilige Geschmacksänderung des Kaffees kommt schon auf dem Baume zustande und wird durch Bakterien verursacht. In einer infizierten Kaffeekirsche entwickeln sich die verantwortlichen Bakterien (*Xanthomonas*-Typ) in dem die Bohnen umgebenden Fruchtfleisch und produzieren ein charakteristisches Stoffwechselprodukt, das die Bohnen irreversibel mit GPT imprägniert und sie ungenießbar macht. Auch auf künstlichem Nährsubstrat wird der typische Geruchs- und Geschmacksstoff gebildet.

Die Infektion einer Kaffeekirsche mit den für den GPT verantwortlichen Bakterien erfolgt bei der Eiablage von Fruchtfliegen. Einige Individuen (im Durchschnitt weniger als 1 ‰) der im Anbaugebiet stark verbreiteten Fruchtfliegen sind zyklisch mit GPT-Bakterien infiziert. Sie legen infizierte Eier, aus denen sich über das Larven- und Puppenstadium Fliegen entwickeln, die selbst wieder infizierte Eier legen. Die aus den infizierten Eiern ausschlüpfenden Maden (meist 1 bis 3 je Kirsche) zerstören während ihrer Entwicklung das die Bohnen umgebende Fruchtfleisch. Gleichzeitig kommt es zu einer intensiven Vermehrung der sich saprophytisch ernährenden GPT-Bakterien und zur Anreicherung des für den GPT verantwortlichen Stoffwechselproduktes. Da die von den heranwachsenden Maden zwangsläufig mit der Nahrung aufgenommenen Bakterienzellen die Metamorphosestadien des Insekts überdauern, ist die Kontinuität der Bakterieninfektion bei bestimmten Individuen und ihrer Nachkommenschaft gesichert. Die in einer infizierten Kaffeekirsche befindlichen Bohnen werden äußerlich weder durch die Larventätigkeit noch durch die Bakterienvermehrung geschädigt.

Da in vielen Pflanzungen des Kaffeeanbaugebietes am Kivu-See mehr als 50 % aller Kirschen von Fruchtfliegen (*Trirhithrum inscripta* und *Ceratitis annonae*) befallen werden, aber nur eine von mehreren tausend Kirschen mit GPT verseuchte Bohnen enthält, ist die Beteiligung der Fruchtfliegen an der Entstehung des GPT nicht auffällig in Erscheinung getreten. Die Anwendung einer spezifischen Nachweismethode der GPT-Bakterien mit Hilfe von Bakteriophagen hat wesentlich zur Aufklärung der Zusammenhänge beigetragen.

In einer stark mit GPT verseuchten Pflanzung wurde der Beweis dafür erbracht, daß der durch Bakterien verursachte GPT auf dem Umwege über die Bekämpfung der Fruchtfliegen ausgeschaltet werden kann.

Summary

For some time it has been noticed that Arabica coffee produced in Kivu (East Congo) occasionally possesses an unpleasant flavour. The characteristic alteration in the smell and flavour is referred to as "pea-like", as "goût pomme de terre" (GPT) or as "goût patate". The defective quality is caused by a few bad beans in material that is otherwise unexceptionable. In 1958 the average incidence amounted to one to two poor beans per kilogramme. It is not possible to remove them later from the affected crop, since externally no difference can be detected between them and the good beans.

The alteration in the coffee leading to the defective flavour occurs while it is still on the tree and is caused by bacteria. In an infected coffee berry the bacteria responsible for the effect (*Xanthomonas* type) develop in the fruit flesh enveloping the beans and produce a characteristic metabolic product which impregnates the beans irreversibly with GPT and makes them unusable. The substance causing the typical smell and flavour develops also on artificial nutrient substrates.

The infection of a coffee berry with the bacteria responsible for GPT occurs when the eggs of a fruit fly are laid. Certain individuals (on an average less than 1 ‰) of the fruit fly which is very common in the region of cultivation are infected cyclically with the GPT bacteria. They deposit infected eggs which after the larval and pupal stages will develop into flies which themselves will again lay infected eggs. The larvae developing from the infected eggs (mostly 1 to 3 per berry) destroy the fruit flesh surrounding the beans in the course of their development. At the same time an intensive multiplication of the saprophytic GPT bacteria takes place, together with an accumulation of the metabolic product responsible for GPT. Since the bacterial cells, which are unavoidably absorbed by the developing larvae in feeding, persist through the stages of metamorphosis of the insect, the continuity of the bacterial infection in certain individuals and their progeny is assured. The beans found within an infected coffee berry are not in any way damaged externally by the larval activity or by the reproduction of the bacteria.

Since in many plantations in the coffee growing district near Lake Kivu more than 50 % of all the berries are infested with fruit flies (*Trirhithrum inscripta* and *Ceratitis annonae*), whereas only one in several thousand berries contains beans affected by GPT, the role of the fruit flies in causing the GPT has not hitherto been obvious. The use of a specific method of detection of the GPT bacteria with the aid of bacteriophages has contributed considerably to the elucidation of the relationships.

In a plantation where the incidence of GPT was very high it was demonstrated that the GPT caused by bacteria can be controlled indirectly by destroying the fruit flies.

Literaturverzeichnis

Adams, M. H., 1950: Methods of study of bacterial viruses. In: Methods in medical research, Bd. **2**, 1—73. The Year Book Publishers, Inc., Chicago.

Katznelson, H., 1950: The detection of internally-borne bacterial pathogens of beans by a rapid phage-plaque count technique. Science **112**, 645—647.

Klement, Z., and B. Lovas, 1960: Biological and morphological characterization of the phage for *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. Phytopath. Z. **37**, 317—325.

Studien am Apfelmehltau *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. mit Berücksichtigung einer normergisch-plasmatischen Abwehrreaktion[1])

Für das Institut der allgemeinen Botanik an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena im Manuskript bearbeitet von

H. Wartenberg

Mit 14 Abbildungen

Inhalt: I. Vorwort. 1. Zur Einführung. 2. Zur Taxonomie des Erregers. 3. Zum Wirtsspektrum des Erregers. 4. Zur Biologie des Erregers. — II. Freilandbeobachtungen. 1. Über das Wirtsspektrum von *P. leucotricha*. 2. Über die Möglichkeit der Beurteilung von Rassenunterschieden in der Anfälligkeit der Wirtspflanzen im Freilandbefall. 3. Über das Auftreten der Hauptfrucht als Merkmal der Anfälligkeit bzw. Resistenz der Wirtsrassen. — III. Infektionsversuche. 1. Material und Methoden. 2. Lebensdauer der Konidien der *P. leucotricha*. 3. Fruktifikationszeit von *P. leucotricha* bei verschiedenen Temperaturen. 4. Infektionsversuche mit Konidien der *P. leucotricha* an Laubblättern einiger Wildformen der Gattung *Malus*. 5. Infektionsversuche mit Konidien der *P. leucotricha* an Kronblättern einiger Wildformen der Gattung *Malus*. 6. Der Infektionsvorgang beim Befall durch *P. leucotricha*. 7. Über die Natur der Haustorienhülle. 8. Infektionsversuche an Blütenkronblättern des Pfirsichs (*Prunus persica* L.) und die normergische plasmatische Abwehrreaktion. 9. Versuche über die Wirkungen äußerer Einflüsse auf die Reaktionsfähigkeit der Pfirsichkronblätter gegen *P. leucotricha*. 10. Infektionsversuche an Blütenkronblättern von *Malus halliana, M. toringo* und *M. coronaria* und die normergische plasmatische Abwehrreaktion. — IV. Besprechung der Ergebnisse. — Zusammenfassung. — Summary. Literaturverzeichnis.

I. VORWORT

1. Zur Einführung

Untersuchungen an den echten Mehltauen, an den Pflanzenkrankheiten, die durch Erysiphaceen erregt werden, lassen wenig Sensationelles erwarten. Die reiche Literatur einer hundertjährigen Forschung enthält aber vieles Wissen, das unter neuen Gesichtspunkten beurteilt werden muß.

[1]) Die Abhandlung ist eine freie Neubearbeitung der Dissertation „Infektionsversuche mit dem Erreger des Apfelmehltaues (*Podosphära leucotricha* [Ell. et Ev.] Salm.) und Beobachtungen über das natürliche Auftreten der Krankheit an Malusarten und -sorten" des Fräulein Dipl. Biol. Dr. rer. nat. Hannelore Vogler, Jena 1957, die in Manuskriptform als Veröffentlichung bei den Universitätsbibliotheken und im oben genannten Institut zur Einsicht zur Verfügung steht. Die Kürzung und Neubearbeitung für die Drucklegung war notwendig und mußte als Arbeit im Interesse des Institutes geschehen.

De Bary erklärte 1884, die *Erysiphaceae* wären Parasiten, die „Pflanzen der verschiedensten Verwandtschaftskreise unterschiedslos oder mit spezifischer Bevorzugung befallen". Seit 1900 bemühten sich Forscher, die Spezialisierung der Mehltaupilze nachzuweisen (Neger 1902, Marchal 1902 und 1903, Salmon 1903 b, Reed 1905, Mains und Dietz 1930, Cherewick 1944). Honecker (1931/32, 1934, 1936, 1937, 1943, 1949). Nover (1942, 1957) und Mitarb. (1955, 1956, 1958) sowie Hoffmann und Nover (1959) haben beim Gerstenmehltau sogar Biotypendifferenzierungen gefunden, was Hardison 1944 nicht gelungen ist. Blumer (1922) stellte fest, daß *E. horridula* (W.) L. sein Wirtsspektrum innerhalb der Borragineen-Gattungen hat. Nach Reed (1908) ist *E. cichoracearum* im Wirtskreis nicht so beschränkt. Der Pilz befiel 17 Arten aus 10 verschiedenen Gattungen der *Cucurbitaceae*, außerdem *Plantago rugelii* und *Helianthus annuus*. Hammarlund (1945) konnte *E. polyphaga* Hamm. auf 62 Arten aus 36 Gattungen und 11 Familien übertragen. Blumer hat 1952 das Spektrum der *E. polyphaga* mit 100 Wirtsarten beschrieben. Arten einer Gattung und Sorten einer Art waren dabei für den Pilz unterschiedlich anfällig.

Ob nun eine Mehltauart scharf spezialisiert oder ob sie äußerst polyphag ist, stets ist bezüglich ihrer Befähigung zunächst nach der morphologischen Eignung zu fragen, was bei den Erysiphaceen eine Frage nach der Haustorienbildung bedeutet. In zweiter Linie muß man die physiologischen Befähigungen in Betracht ziehen. Drittens ist das Befinden des Pilzes nach passivem oder reaktivem Verhalten des Wirtes zu beachten, ob der Infektor unbemerkt bleibt, begünstigt, benachteiligt oder gar abgewehrt wird.

De Bary (1869 bis 1870, 1884) und G. Smith (1900) haben sich mit der Haustorienbildung der *Erysiphaceae* eingehend befaßt (vgl. auch Blackmann und Welsford 1916, Brown 1916 und Corner 1935). Nach G. Smith (1900) dringen die Pilze *Podosphaera oxyacanthae* und *Erysiphe communis* in der Regel mit dünnen Infektionsfäden in die Wirtszellen ein. Die Epidermiswand der Wirtszelle schwillt an der Perforationsstelle beulenartig in das Zellumen hinein, es bildet sich ein Lignituber. Der Pilz wächst durch den distalen Teil der Anschwellung, und die Penetrationshyphe erweitert sich zum Haustorienkörper. Das reife Haustorium hat einen Kern und ist unseptiert.

O. Smith berichtete 1938 über die Wirt-Parasit-Beziehungen des Pilzes *Erysiphe polygoni* (DC) zu seinem Wirte *Trifolium pratense* (L.). Seine Angaben weichen in einigen, aber nicht in wesentlichen Dingen von dem ab, was G. Smith 1900 über *Erysiphe communis* geschrieben hatte. Nach Vermerken in einer Abhandlung von Woodward (1927) kann angenommen werden, daß die Haustorienbildung des Pilzes *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm., des Apfelmehltauerregers, mit allen Einzelheiten übereinstimmt, die G. Smith (1900) über *E. communis* berichtet hat. Der Pilz bildet bei der Berührung mit dem Wirt keine Appressorien. Abbildungen der Haustorien des Apfelmehltaus sind weder in der Abhandlung von Woodward (1927) noch in späteren Veröffentlichungen von Stalder (1955) und Fischer (1956) zu finden.

Die Beziehungen zwischen der befallenen Wirtszelle und dem parasitierenden Haustorium können bei den *Erysiphaceae* harmlos sein. Neger (1923) äußerte zu solchem Falle: „Die Wirtspflanze läßt sich also den Befall durch den Pilz ruhig gefallen, setzt ihm keinerlei Widerstand entgegen und zieht sogar einen kleinen Gewinn daraus. Denn es ist eine schon von de Bary hervorgehobene Tatsache, daß Blätter, die vom Mehltau befallen sind, bei der herbstlichen Vergilbung ihr Chlorophyll länger behalten als nicht befallene. Insofern kann man sagen, daß sich die Beziehung zwischen Pilz und Wirtspflanze dem Zustand einer g e d u l d e t e n S y m b i o s e nähert." (Zitiert nach Zimmermann 1924.)

Der „kleine Gewinn", den die Wirtspflanze aus dem Mehltaubefall zieht, ist etwas zweifelhafter Natur; denn das verzögerte herbstliche Vergilben ist bei unseren Bäumen

bekanntlich auch eine verzögerte und mangelhafte Holzreife, die im Winter leicht ein Erfrieren der mehltaubefallenen Zweige zur Folge hat. Das Erfrieren ist so nur eine zweite Ursache der „Spitzendürre".

In den Arbeiten von SALMON (1903 a und b, 1904 b und c, 1905 b und c) wurde nach Versuchen über die Spezialisierung der *Erysiphaceae* auch das Verhalten der Mehltaupilze auf nichtanfälligen Pflanzen untersucht. Die Erscheinungen, daß Konidien auf einer Pflanze keimten, Myzel entwickelten und sogar junge Konidien bildeten, die berührten Pflanzen aber nicht befallen wurden, d. h. daß die Pilze nicht in sie eindringen, sie nicht infizieren konnten — was NEGER (1902) schon gesehen hatte — nannte SALMON (1903 b) „Subinfektion".

Nach GÄUMANN (1951) müßte eine andere Erscheinung Subinfektion genannt werden, nämlich der vielleicht mögliche Befund, daß Hyphen des Pilzes mit Haustorien zwar in die Wirtszellen eindringen, daraufhin aber nicht zur Entwicklung und nicht zur Fruktifikation kommen.

NEGER berichtete 1923, daß es drei Möglichkeiten des Schicksales eines Mehltaupilzes gibt, wenn seine Konidien eine Pflanze berühren: 1. Die Konidien keimen, es kommt nicht zur Infektion und die Keimhyphen sterben nach kurzer Zeit. 2. Die Konidien keimen, die Keimhyphen dringen in die Wirtszelle ein, man sieht aber nicht, daß sie Haustorien entwickeln, weil sich in den befallenen Zellen rotbraune, gummiartige Massen bilden, „die den Innenraum der Zelle vollkommen ausfüllen und die Haustorien einkapseln". 3. Die Konidien keimen, die Infektion gelingt mit vielen Haustorien, es wächst ein kräftiges Myzel heran und nach wenigen Tagen erscheinen die ersten Konidienträger. „In diesen Fällen ist von Einkapselung keine Spur zu beobachten."

Was NEGER (1923) als zweite Möglichkeit beschrieben hat, war das, was wir heute eine Abwehr durch gummöse Demarkation nennen müssen. Der Terminus „Subinfektion" ist also hier nicht anzuwenden.

Nach dem, was O. SMITH (1938) von *E. polygoni* DC. auf *Trifolium pratense* berichtete, ist dort das Parasit-Wirts-Verhältnis bei hochresistenten Wirtspflanzen eine Abwehrnekrose. Der Pilz bewirkte schon eine Verfärbung des Zellinhaltes, bevor er selber in den Wirt ganz eindringen konnte, was für die mykogenen Nekrosetoxine typisch ist, und ging mit der sterbenden Wirtszelle zugrunde, was den Begriff „Abwehrnekrose" begründet hat. Die gleiche Art des Verhaltens hochresistenter Wirtspflanzen gegen den Mehltau fand CHEREWICK (1944) beim Weizen und bei der Gerste sowie WHITE und BAKER (1954) bei der Gerste. Letztere haben das Wesen der Mehltauresistenz mit der Phytophoraresistenz verglichen, wie sie MÜLLER, MEYER und KLINKOWSKI 1939 beschrieben haben.

Nach GRAF-MARIN (1934) soll die Resistenz alter Gerstenblätter gegen den Gerstenmehltau mechanischer Natur sein. Durch die Dicke der Kutikula würde das Eindringen der Keimhyphe in die Wirtszelle verhindert. CORNER (1935) fand bei mehreren Mehltaupilzen auf verschiedenen Pflanzenarten, daß die Infektion mißlingen kann, weil die eindringende Hyphe im Lignituber, in der inneren Zellwandverdickung, mit der die Zelle reagiert, steckenbleibt, ihn nicht distal durchbrechen kann. Der Pilz, der in der Zellwand

sozusagen aufgefangen ist, soll dann mit einem Toxin, das die befallene Zelle ausscheidet, getötet werden.

Daß das Zellwandverdicken ein reaktives Erhöhen der Resistenz mit dem positiven Erfolg der Befallsabwehr des Mehltauerregers sein kann, hatten auch HOMMA (1937) bei Infektionsversuchen an Weizen und Gerste sowie WHITE und BAKER (1954) beim Beimpfen von Hafer, Roggen und Weizen erlebt. Für das Manifestwerden einer solchen reaktiven Resistenz sind offenbar spezifische wechselseitige Reize von Wirt und Parasit nötig. Wir haben oben an Hand der Arbeiten von NEGER (1902, 1923) und SALMON (1903 b) schon besprochen, daß es Fälle gibt, bei denen die Keimhyphe nichts tut, um in die Zelle hineinzukommen. Nach HOMMA (1937) können Mehltaupilze in solchem Falle mangelnder Affinität zwar Appressorien bilden; wenn die Keimhyphe aber nicht in die Zelle einzudringen versucht, wozu sie wahrscheinlich gereizt werden muß, reagiert diese auch nicht mit Zellwandverdickungen.

Eine besondere Immunität einiger Pflanzenarten gegen Erysiphaceen haben SALMON (1905), CHEREWICK (1944) und SMITH und BLAIR (1950) beschrieben. Der Pilz dringt mit seinem Keimschlauch in das Gewebe ein, wächst nicht weiter und kann der Wirtszelle keinen Schaden zufügen, wird deshalb auch selbst nicht von nekrogenen Stoffen der Zelle zerstört. Man müßte dieses Parasit-Wirts-Verhältnis nach GÄUMANN (1951) eine Subinfektion nennen.

Nach den Untersuchungen, über die bisher in der Literatur berichtet wurde, kann der Widerstand der Pflanzen gegen die krankheitserregenden Erysiphaceen also verschiedene Ursachen haben:

Das Keimen der Sporen findet in jedem Falle und auf allen Pflanzen statt. Dabei kann die Entwicklung des Pilzes bereits beendet sein (NEGER 1923, GRAF-MARIN 1934). Man kann dies eine Immunität wegen mangelnder Affinität nennen. In der Mehrzahl der Fälle ist aber eine Affinität vorhanden, und der Parasit kann in die Wirtspflanze eindringen. Hierbei reagiert die Wirtszelle mit einer Verdickung an der Perforationsstelle der Zellwand, es kommt zur Bildung eines Lignitubers. Kann der Pilz den beulenartigen Lignituber nicht distal durchbrechen, sondern wird er von ihm immer wieder umkapselt, dann kommt das Wachstum seiner Hyphe zum Stillstand, und der Infektor stirbt in der Anschwellung der Zellwand (CORNER 1935, HOMMA 1937, WHITE und BAKER 1954). CORNER (1935) nahm an, daß die Wirtszelle dabei gegen den Parasiten toxisch wirkt. Kann dagegen der Pilz mit seiner Hyphe den Lignituber distal durchbrechen, dann bildet er in jedem Falle ein Haustorium, dessen Beziehungen zur befallenen Zelle verschieden sein kann. Nach DE BARY soll es im einfachsten Falle zu einer „geduldeten Symbiose" kommen, d. h. der Pilz soll mit dem Haustorium in der Wirtszelle parasitieren, die den Fremdling ernährte, aber sich sonst nichts daraus mache. Nach NEGER (1923) reagiert die Wirtszelle mit der Bildung rotbrauner, gummiartiger Massen, die das Haustorium einkapseln. Es soll sich offenbar um eine gummöse Demarkation handeln, die eine reaktive Abwehr bedeute. Nach O. SMITH (1938), CHEREWICK (1944) und WHITE und BAKER (1954) kann der Pilz toxisch wirken und die Zellen töten, wonach er selbst durch nekrogene Toxine der Wirtszelle getötet wird. Das Haustorium kann dann nicht zur Ernährung des Pilzes beitragen, wodurch die weitere Ausbreitung des Myzels an die Oberfläche der Pflanze, die Bildung der Konidien und das erneute Eindringen von Hyphen in die Pflanze sowie die Bildung weiterer Haustorien unterbunden werden (Abwehrnekrose). Bei milderem toxischem Wirken des Pilzes kann das Haustorium zur Ernährung und hierdurch zur weiteren Ausbreitung des Pilzes beitragen. Die toxische Wirkung des Pilzes scheint aber auch fehlen zu können. Es kann dann ohne eine sichtbare Veränderung der Wirtszelle auch zur Hemmung des Pilzwachstums kommen (SALMON 1905, CHEREWICK 1944); besonders dann, wenn der Pilz nicht imstande ist, die normalen Haustorien zu entwickeln (SALMON 1905). Ein weiteres Wachstum und ein Vermehren des Pilzes erfolgen dabei nicht. In diesem Falle soll nichts zu sehen sein,

wonach zu urteilen wäre, daß der Parasit den Wirt oder der Wirt den Parasiten mit maligner Wirkung beeinflußt (Subinfektion).

In Mitteleuropa ist ein Umsichgreifen des Apfelmehltaues im Gange (vgl. BLUMER und LÜTHI 1949, ZOBRIST und FRÖHLICH 1952, MÜLLER 1953, HERVERT 1954 und FISCHER 1956). Man kann das, was da vorgeht, schlecht eine Epidemie nennen. Das Ausbreiten, das Zurückgehen und ein wiederholt verstärktes Auftreten irritiert den Beobachter. Es läßt ihn die Sache in einem Jahre als bedeutungsvoll beurteilen und im anderen übersehen und vergessen. Im Mittel der Schwankungen wird aber der Apfelmehltau dem Obstbau stetig gefährlicher. Es geht ja dabei um den Bestand der Bäume.

Wir waren veranlaßt, Apfelmehltauforschungen zur Eigenschaftsanalyse des Erregers und des Wirtes erneut aufzunehmen. Für die Studien und Experimentalarbeiten zur hier vorliegenden Abhandlung hatten wir uns die Aufgabe gestellt, zu erfahren, wie das Parasit-Wirts-Verhältnis beim Apfelmehltau beschaffen ist, ob sich aus dem Befall, aus dem Krankheitsbild und aus den Erscheinungen des Widerstandes der Wirtspflanzen Anhaltspunkte für züchterisch verwertbare Resistenz- und Immunitätsmerkmale ergeben und ob sie so in Erscheinung treten, wie es in der Literatur über Mehltaukrankheiten anderer Pflanzenarten berichtet wurde. Leider mußte unsere Arbeit aus Gründen die mit der Sache nichts zu tun haben, nach einigen Jahren wieder abgebrochen werden. Weil wir sie nicht mehr fortsetzen können, ist es notwendig, daß die brauchbaren Stücke eines unfertigen Ganzen mitgeteilt und besprochen werden.

2. Zur Taxonomie des Erregers

SALMON (1900 a) stellte in einer umfassenden Monographie der *Erysiphaceae* den Erreger des Apfelmehltaues wegen der morphologischen Merkmale seiner Hauptfruchtform in die Gattung *Podosphaera* (KUNZE). Heute gilt der Name *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. als die richtige Gattungs- und Artbezeichnung. In der Literatur, die älter als SALMONS Monographie ist, haben Autoren — meistens nach der Nebenfruchtform — andere Namen verwendet (FRIES 1829, DUBY 1830, WALLROTH 1833, LÉVEILLÉ 1851, HOESCH 1882, 1884, zitiert bei LÜSTNER 1923, RABENHORST 1884, COOKE 1887, v. THÜMEN 1888, ELLIS und EVERHART 1888, GALLOWAY 1889, SORAUER 1889, CAVARA 1890, COBB 1892, BURRILL 1892, PAMMEL 1894, v. TUBEUF 1895, UNDERWOOD und EARLE 1897). Es handelt sich bei den älteren Benennungen nur zum Teil um Synonyma. In einigen Fällen sind es nachgewiesene Bestimmungsfehler. Nacharbeiter sind z. B. an den Originalpräparaten von DUBY (1830) und SORAUER (1889) zu anderen Bestimmungsergebnissen gekommen. Schließlich muß beachtet werden, ob verschiedene Pilzarten als Erreger der Krankheitserscheinung „Apfelmehltau" gefunden worden sind (vgl. den nachfolgenden Teil betr. Wirtsspektrum). Bei den Untersuchungen zur hier vorliegenden Abhandlung hatten wir es mit *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) nach der SALMONschen Diagnose (1900) zu tun, was an Hand der Hauptfruchtform kontrolliert werden konnte.

3. Zum Wirtsspektrum des Erregers

Die Art *Malus communis* ist der Hauptwirt des Pilzes *P. leucotricha* (Salmon 1900 a, Blumer 1933, Homma 1937). Sein Vorkommen auf dieser Pflanze ist aus allen Erdteilen bekannt. Daneben kommt er auch auf anderen Formen der Gattung *Malus* vor.

Salmon (1900 a, b) berichtete über Funde auf *Pyrus Toringo* (*P. Sieboldi*) und auf *P. coronaria*. Nach Mitteilung von Davis (1893) und Galloway (1889 a) soll der Mehltau hier durch *Podosphaera oxycanthae* (DC.) de Bary verursacht werden. Nach Jaczewski (1927) wurden von *P. leucotricha* die Formen *Pirus malus* L. var. *sibirica*, *P. malus* var. *baccata* und *P. Sieboldtii* Regel und von *Cidium pirinum* Ell. et Ev. und *P. oxyacanthae* DB. *Pirus coronaria* befallen. Homma (1937) fügte als neue Nährpflanze der *P. leucotricha Malus baccata* Borckh. var. *mandschurica* Schneid. und *M. pumila* Mill. var. *domestica* Schneid. hinzu. Im April 1937 wurde sie von Moore (1943) auf *Pyrus floribunda* gefunden. Bei seinen Beobachtungen an *Malus*-Arten konnte Seeliger (1934) Mehltaubefall auf *M. communis*, *M. spectabilis*, *M. fusca* und *M. baccata* feststellen. Gollmick (1950) hat Seeligers systematische Beobachtungen über das Auftreten des Mehltaus (*P. leucotricha*) auf Arten und Formen der Gattung *Malus* fortgesetzt. Nach seinen Feststellungen tritt stärkerer Mehltaubefall nur im Formenkreis von *M. pumila* auf. Es wurden folgende *Malus*-Arten, -Varietäten und -Bastarde als befallen aufgeführt (Anordnung nach dem System von Henning 1947):

1. Sektion *Eumalus*

Subsektion *Pumilae* Rehd.: *Malus pumila* Miller; *M. p.* var. *paradisiaca*; *M. p.* var. *sieversii*; *M. p.* var. *tomentosae*; *M. p.* var. *dasyphylla* f. *mitis* (Dahlem); *M. p.* var. *domestica* Schneid.; *M. p.* var. *niedzwetzkyana* Dieck; *M. dulcissima* Koidz. var. *denticulata* Wenz.; *M. prunifolia* Borkh.; *M. p.* var. *ringo* Sieb. *fastigiata bifera*.

Subsektion *Baccatae* Rehd.: *Malus cerasifera* Spach.; *M. baccata* Borkh. var. *odorata*; *M. astrachanica* Dum.

2. Sektion *Sorbomalus*

Malus toringo f. *sublobata* (= *M. toringo* × *prunifolia*).

In der Literatur wurden als Wirtspflanzen der *P. leucotricha* auch folgende andere Gattungen und Arten angegeben:

Nach Lüstner (1900, 1901, 1909, 1923), Eriksson (1909), Muth (1922), von Kirchner (1923), Jaczewski (1927), Woodward (1927), Blumer (1933), Blumer und Schneider (1949) und Klinkowski (1949) tritt der Apfelmehltau in geringem Maße auf *Pirus communis* auf. Es wurden Blätter, Triebe und Früchte befallen. Lüstner fand 1923 ebenso wie Blumer und Schneider 1949 Perithezien der *P. leucotricha* auf den Früchten der Birne. Nach letzteren überwintert der Apfelmehltau wahrscheinlich nicht auf der Birne. Es wurden bisher nur Sekundärinfektionen beobachtet. Starken Befall der Früchte — aber nicht der Blätter und Zweige — der Birnensorte President Maas beobachtete Blattný (nach Hervert 1954) mehrere Jahre bei Prag.

Vereinzelt finden sich Angaben, daß *Cydonia vulgaris* von *P. leucotricha* befallen wird. So führte von Kirchner (1923) neben *Podosphaera oxycanthae* und *Microsphaera Ehrenbergii* Lév. auch *P. leucotricha* auf Quitte an. Woodward (1927) gelang in Infektionsversuchen die Übertragung von *P. leucotricha* auf Quitte. Klinkowski (1949) sowie Blumer und Schneider (1949) fanden ebenfalls den Apfelmehltau als Parasit auf Quitte.

Nach Gram und Weber (1952) soll *P. leucotricha* auch *Mespilus germanica* L. befallen.

4. Zur Biologie des Erregers

Im Frühjahr könnten die Blüten- und Sproßknospen des Apfelbaumes beim Austrieb schon infiziert sein. Man nennt dies die „Primärinfektion" des Apfelmehltaus (Laubert 1920 a und b, Lüstner 1923, Blumer 1933, Stoll 1941, Fischer 1956), obgleich es sich um die Auswirkung einer vor-

jährigen Infektion handelt. SORAUER (1889), GALLOWAY (1889 b) und LAUBERT (1908) fanden zwischen den Schuppen überwinternder Knospen das Myzel und STALDER (1955) sowie FISCHER (1956) die Perithezien des Pilzes. v. TUBEUF berichtete 1910, daß das Myzel in den Knospen die Überdauerungsform sei, oder nach GÄUMANN (1951), daß das Myzel in den Knospen die Infektionskette von Jahr zu Jahr schließe (vgl. VAN POETEREN 1912, BALLARD und VOLCK 1914, FISHER 1918, KRAUS 1921, HÖSTERMANN 1922, FOEX 1923, WOODWARD 1927, BERWITH 1936, STOLL 1941, HOCHAPFEL 1951, STALDER 1955).

Nach WOODWARDS (1927) Untersuchungen werden die Knospen bereits in einem sehr frühen Entwicklungsstadium infiziert. Kurz nach dem Austreiben der Blätter im Frühjahr befinden sich um die neu angelegte Knospe zwei Knospenschuppen, die wohl am Grunde die Knospe fest umschließen, an ihrem oberen Ende jedoch einen kleinen Spalt offen lassen. Durch diese Öffnung kann das Myzel des Apfelmehltaus in die Knospe hineinwachsen oder eine Spore hineingeweht werden. Eine spätere Infektion der jungen Knospe wird durch die sich bald fest schließenden Knospenschuppen verhindert.

An Schnitten durch die Knospen war zu erkennen, daß sich das Myzel im Inneren der ganzen Knospe zwischen den Blättern ausbreitet. Monatliche Untersuchungen schlafender Knospen ergaben, daß die Myzelfäden im tieferen Innern vollkommen normal waren. Haustorien waren Beweise für die Lebenstätigkeit des Pilzes und zugleich für die Möglichkeit, die Hyphen des Mehltaus sicher von denen anderer Pilze unterscheiden zu können.

Das Myzel auf den äußeren Knospenschuppen und am Trieb geht nach WOODWARD (1927) beim Beginn des Winters zugrunde,weil die Haustorien durch das „hardening of the tissues" außer Funktion gesetzt werden. Im nächsten Frühjahr fruktifiziert der Pilz bereits auf den inneren Blättern in der schwellenden aber noch geschlossenen Knospe. Das Myzel überdauert demnach fast elf Monate — kurz nach dem Entfalten der Blätter im Frühjahr bis zum Austrieb im nächsten Frühling — unter dem Schutze der Knospenschuppen.

Nach dem Austrieb der Knospen im Frühjahr und dem Verwehen der Konidien des überwinterten Myzels und auch des Myzels, das sich mit dem Austrieb vermehrt, beginnen die Sekundärinfektionen, die während der ganzen Vegetationszeit möglich sind. Die Infektion geschieht an wachsenden Blättern, Trieben und Früchten offenbar besonders leicht, so daß mit dem Frühjahrs- und dem Johannistrieb zwei Maxima des Mehltaubefalls zum Ausdruck kommen können (AERTS und SOENEN 1953, haben zwei Maxima der Konidienproduktion festgestellt: Mitte Mai und Ende Juli). Der Mehltau des Johannistriebes braucht aber keine Neuinfektion, keine Sekundärinfektion, zu sein, denn der Johannistrieb kommt ja aus älteren oder im gleichen Frühjahr angelegten, ruhenden Knospen heraus (SPÄTH 1912, HILKENBÄUMER 1953), die in üblicher Weise schon in der Knospenanlage infiziert worden sein können.

Hammarlund (1925), Woodward (1927), Blumer (1933), Berwith (1936), Homma (1937), Cherewick (1944), Dickinson (1949), Zobrist und Fröhlich (1952) und Müller (1953 und 1955) haben die Sekundärinfektionen untersucht. Über den Schaden, den sie verursachen, ist man geteilter Meinung. Woodward (1927) und Kotte (1948) legten ihnen keine allzu große Bedeutung bei, wohl aber Petherbridge und Dillon-Weston (1929), Stoll (1941) und Müller (1953, 1955). Es mag sein, daß die Sekundärinfektionen an Blättern, Sprossen und Früchten keinen großen Schaden zur Folge haben. Man muß aber bedenken, daß dasselbe Verstreuen und Verwehen der Konidien die Infektion der neuangelegten Blüten- und Sproßknospen zur Folge hat und zu dem starken Mehltaubefall der aus den Knospen kommenden Blüten- und Sproßtriebe den sogenannten Primärinfektionen führt.

Im Laufe des Sommers bildet der Pilz die Hauptfruchtform aus (Laubert 1908, Woodward 1927, Hervert 1954). Die Perithezien sind runde bis birnenförmige, dunkelbraune Gebilde, deren Durchmesser zwischen 70 und 96 μ gemessen wurden (Salmon 1900 a, Blumer 1933, Homma 1937). Es ist charakteristisch für den Erreger des Apfelmehltaus, daß seine Hauptfruchtkörper zweierlei Anhängsel entwickeln, nämlich kurze basale, myzelartige Haftorgane und starr abstehende, septierte, dickwandige, an der Basis braun gefärbte, auf dem Scheitel des Fruchtkörpers entspringende Appendizes. Sie sind von Salmon (1900 a) und Woodward (1927) (vgl. auch Stalder 1955 und Fischer 1956) beschrieben worden. Salmon (1900 a), Blumer (1933) und Homma (1937) haben auch die Asci und die Ascosporen gemessen.

Die Perithezien des Pilzes treten stets gruppenweise auf, und zwar an den einjährigen Trieben, Wasserschossern, Blattstielen, der Mittelrippe des Blattes und an den größeren Blattnerven. Besonders dicht ist die Schattenseite der einzelnen Triebe wie auch der Bäume überhaupt mit Schlauchfrüchten übersät. Auch an zweijährigem Holz sollen sie vereinzelt auftreten (Woodward 1927, Gollmick 1950). Neger (1901) stellte bei Untersuchungen über die Verbreitung der reifen Perithezien die Gattung *Podosphaera* zu der Gruppe, deren Fruchtkörper auf Grund der unterschiedlichen Zellwandstärke von Ober- und Unterseite sich durch eine Eindellung der letzteren vom Substrat abheben. Nach Woodwards (1927) Angaben trifft dies für *P. leucotricha* nicht zu. Er fand in der Mehrzahl der Fälle die Fruchtkörper fest auf den Apfelzweigen haftend.

Die Faktoren, die bei *P. leucotricha* die Bildung der Hauptfruchtform veranlassen und die Bedeutung die letztere im Lebenszyklus des Pilzes haben, sind noch nicht restlos bekannt. Die Meinungen der Autoren über die Faktoren gehen zum Teil vollkommen auseinander (Léveillé 1851, Harper 1896, Neger 1901, Salmon 1904 a, Dash 1912, Gerhardt 1920, Foex 1923, Blumer 1927, Woodward 1927, Laibach 1930, Graf-Marin 1934, Seeliger 1939, Gorlenko 1940, Cherewick 1944, Blumer und Lüthi 1949, Gollmick 1950, Zobrist und Fröhlich 1952, Hervert 1954).

Beim Apfelmehltau wird die Entwicklung der Perithezien nach Woodward (1927) durch eine starke Myzelentwicklung auf den noch jungen Trieben und nach ihm und Gollmick (1950) durch Trockenheit und starke Mehltauanfälligkeit der Bäume begünstigt.

Woodward (1927) konnte bei seinen Untersuchungen der Hauptfruchtform der *P. leucotricha* in England von 1923 bis 1926 nur sehr selten das Ausschleudern der Ascosporen im hängenden Tropfen unter dem Mikroskop beobachten.

Unter anderem haben Fisher (1918), Berwith (1936), Stoll (1941), Gollmick (1950) und Fischer (1956) Infektionsversuche mit Ascosporen unternommen, die im Ergebnis immer negativ waren. Eine Infektion mit Asco-

sporen der *P. leucotricha* ist niemals gelungen. Trotzdem glaubten BLUMER und LÜTHI (1949) sowie ZOBRIST und FÖHLICH (1952), daß die Ascosporen, obwohl ihr Keimen bisher nicht beobachtet werden konnte, „für die zunehmende Verseuchung eine gewisse Bedeutung" haben.

II. FREILANDBEOBACHTUNGEN

1. Über das Wirtsspektrum von *P. leucotricha*

Die Möglichkeit der Bewertung unterschiedlicher Befallsgrade auf verschiedenen Bäumen und Sorten als Rassenunterschiede der Wirte und an verschiedenen Standorten als Modifikationen u. dgl. wird in einem nachfolgenden Teil unserer Abhandlung besprochen. Hier geht es zunächst darum, zu dokumentieren, auf welchen taxonomisch abgrenzbaren Formengruppen wir *P. leucotricha* als Parasiten gefunden haben. Es geht also darum, mitzuteilen, daß Individuen einer Gattung, einer Art, einer Varietät oder Sorte als befallen gefunden worden sind. Befunde des Nichtbefallenseins — und wenn sie auch auf mehrjährigen Beobachtungen beruhen — können nicht mit der gleichen Sicherheit verwertet werden, denn sie bekunden — wie wir es nachfolgend besprechen werden — keine Gewißheit über die Unmöglichkeit des Befallenwerdens. Nur der positive Befall bekundet etwas mit Gewißheit.

Ob es sich im einzelnen um einen Primär- oder Sekundärbefall handelte, kann hier in diesem Teil der Abhandlung nicht berücksichtigt werden, weil es sich dann um die Fragen der Resistenzunterschiede handeln würde. Es muß aber vermerkt werden, ob im Einzelfalle die arttypischen Perithezien gefunden wurden, denn das Erkennen der Hauptfruchtform ist das Kriterium der Sicherheit des Befundes. Am Myzel und an der Nebenfruchtform kann der Pilz nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Dennoch kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß Bäume, die Mehltau hatten, auf denen aber keine Perithezien gefunden werden konnten, von *P. leucotricha* befallen waren; denn von 442 befallenen Arten und Formen hatten 240, also 54 %, eindeutig die arttypische Hauptfruchtform. Wenn der Apfelmehltau unseres Beobachtungsbereichs durch mehrere verschiedenartige Erreger verursacht gewesen wäre, dann hätte auch einmal ein andersartiges Perithezium auftauchen müssen.

Unter den oben besprochenen Voraussetzungen für die Beurteilung der Dinge haben wir in den Jahren 1953 und 1954 auf folgenden Apfeledelsorten (Liste 1), Kreuzungsfamilien (Liste 2) und Wildarten und -formen (Liste 3) des Sortiments der ehemaligen Biologischen Zentralanstalt in Naumburg Apfelmehltaubefall festgestellt:

Liste 1

Apfeledelsorten, auf denen Mehltaubefall festgestellt wurde
(P) = Befund mit Perithezien

1. Aargauer Jubiläumsapfel, 2. Achmid Seedling, 3. Adersleber Kalvill (P), 4. Ake-rö (P), 5. Alantapfel, 6. Allington Pepping, 7. Alnars Rosmarinapfel (P), 8. Altländer Pfann-

kuchenapfel, 9. Amerikanischer Rambur (P), 10. Amerikanischer Schneeapfel, 11. Ananasrenette (P), 12. Andenken an Poltawa, 13. Antonowka (P), 14. Atonowka Golden Mönch, 15. Apfel aus Grünheide, 16. Apfel aus Kutnow (P), 17. Apfel von Weber (P), 18. Babuschkino, 19. Baldwin (P), 20. Baumanns Renette (P), 21. Bellefleur Kitaika, 22. Bellefleur Phoenix, 23. Benoni (P), 24. Biesterfelder Renette (P), 25. Bismarckapfel (P), 26. Blenheimer Goldrenette (P) (Goldrenette von Blenheim), 27. Blütenloser Feigenapfel (P), 28. Bödickers Goldrenette, 29. Bohnapfel (P), 30. Boikenapfel (P), 31. Bramleys Sämling, 32. Braunschweiger Tafelrambur, 33. Brettacher Sämling (P), 34. Browalees' Graue Renette, 35. Burchardts Renette (P), 36. Butskoje, 37. Cellini (P), 38. Champagner Renette (P), 39. Charlamowsky (P), 40. Cinengo (P), 41. Cludius' Herbstapfel (P), 42. Coopers Market, 43. Coulons Renette, 44. Coulons Kitaika, 45. Cox' Orangerenette (P), 46. Cox' Pomona (P), 47. Creo (P), 48. Croncels (Apfel aus Croncels) (P), 49. Damasonrenette, 50. Danziger Kantapfel, 51. Deans Küchenapfel (P), 52. Deckens Kalvill (P), 53. Degeers Renette, 54. Domneschti, 55. Domneschti Champagner, 56. Duke of Devonshire, 57. Dülmener Rosenapfel, 58. Early Mac Intosh (P), 59. Edelborsdorfer (P), 60. Elkefers Pepping, 61. Englands Ruhm, 62. Ernst Bosch, 63. Erwin Junge, 64. Fettapfel, 65. Feys Record, 66. Fießers Erstling (P), 67. Filippas Apfel (P), 68. Folls Pepping (P), 69. Fraas' Sommerkalvill, 70. Franz Späth (P), 71. Freiherr von Berlepsch (P), 72. Fresquin, 73. Früher Viktoriaapfel, 74. Fürst Blücher, 75. Fürstenapfel (P), 76. Gaesdonker Renette (P), 77. Gascoynes Scharlachroter, 78. Gefleckte Borowinke (P), 79. Geheimrat Beuhahn, 80. Geheimrat Oldenburg (P), 81. Gelber Bellefleur (P), 82. Gelber Edelapfel (P), 83. Gelber Metzer Paradiesapfel (P), 84. Gelber Richard (P), 85. Gloria Mundi (P), 86. Görlitzer Nelkenapfel (P), 87. Golddelikateß, 88. Goldener Spitzapfel (P), 89. Goldparmäne (Wintergoldparmäne) (P), 90. Goldrenette aus Peasgood, 91. Graf Nostitz, 92. Grahams Jubiläumsapfel (Grahams Königin-Jubiläumsapfel), 93. Graue Französische Renette (P), 94. Graue Herbstrenette (P), 95. Gravensteiner (P), 96. Grigorapfel, 97. Großherzog Friedrich von Baden (P), 98. Hagedornapfel (Hawthornden) (P), 99. Hagenberger Sämling (P), 100. Halberstädter Jungfernapfel (P), 101. Harberts Renette (P), 102. Hauptmannsapfel, 103. Heinemanns Schlotterapfel (P), 104. Herbstreifling, 105. Hubbariston Unvergleichlicher (P), 106. Hybride 1077 (P), 107. Hybride 2777, 108. Hybride 2779, 109. Hybride 3273 (P), 110. Hybride 3291, 111. Hybride 3400, 112. Hybride 3448 (P), 113. Hybride 3460, 114. Hybride 3515, 115. Hybride 4517 (P), 116. Hybride 6048, 117. Hybride 7383, 118. Hybride 7386, 119. Hybride 7554, 120. Hybride 7723, 121. Hybride 7747 (P), 122. Hybride 7968, 123. Hybride 8912, 124. Hybride 9046 (P), 125. Hybride 10 891, 126. Hybride 16 889 (P), 127. Hybride 19 444, 128. Hybride 19 547, 130. Hybride 19 631, 131. Jakob Fischer, 131. Jakob Lebel, 132. Jalousie (P), 133. James Grieve, 134. Johann Böttner, 135. John Standish (P), 136. Kaiser Alexander (P), 137. Kaiser Wilhelm (P), 138. Kanada Balvin (P), 139. Kanadarenette (P), 140. Karmeliterrenette (P), 141. Kasseler Renette (Große Kasseler Renette), 142. Kenterbourry, 143. Keswicker Küchenapfel (P), 144. Klarapfel (P), 145. Kleiner Langstiel, 146. Königinapfel, 147. Königlicher Kurzstiel (P), 148. Köstlicher aus Kew (P), 149. Lady Henniker, 150. Landsberger Renette (P), 151. Lanes Prinz Albert, 152. Langtons Sondergleichen, 153. Lavignac (P), 154. Laxtons Superb, 155. Lesans Kalvill (P), 156. Littauer Pepping (P), 157. Lody (P), 158. Lord Grosvenor, 159. Lord Suffield (P), 160 Lothringer Rambur, 161 Mac Intosh (P), 162. Macoun, 163. Malt Bogejowsky, 164. Mancks Apfel, 165. Minister von Hammerstein (P), 166. Mitschurin Kantapfel (P), 167. Muskatrenette, 168. Mutterapfel (P), 169. Nathusius' Taubenapfel (P), 170. Neuer Antonowka (P), 171. Neuer Berner Rosenapfel, 172. Nimmermühr (P), 173. Dr. Oldenburg, 174. Ontarioapfel (P), 175. Orleansrenette (P), 176. Papirowka, 177. Peasgoods Sondergleichen (P) (Goldrenette aus Peasgood), 178. Pepping Kitaika (P), 179. Petruschka, 180. Peter Broich (P), 181. Pfirsichroter Sommerapfel (P), 182. Pomme d'or, 183. Prinz Albrecht (von Preußen) (P), 184. Prinzenapfel (P), 185. Prinz von Wales, 186. Purpurroter Cousinot, 187. Red Spy (P), 188. Rheinischer Krummstiel, 189. Ribstoner Pepping (P), 190. Riesenantonowka, 191. Riesenboikenapfel (P), 192. Rote Sternrenette (P), 193. Roter Astrachan (P), 194. Roter Ausbacher, 195. Roter Bellefleur, 196. Roter Eiserapfel (P), 197. Roter Gravensteiner (P), 198. Roter Herbstkalvill (Fettapfel) (P), 199. Roter Sommerkalvill, 200. Roter Trierischer Weinapfel (P), 201. Roter Winterstettiner (Roter Stettiner) (P), 202. Sämling aus Markranstädt (P), 203. Safranantonowka, 204. Safranapfel, 205. Safran-

pepping, 206. Samtanis (P), 207. Sans pareille, 208. Schneekalvill, 209. Schöne Amerikanerin (P), 210. Schöner aus Bath, 211. Schöner aus Boskoop (P), 212. Schöner aus Herrnhut (P), 213. Schöner aus Miltenberg (P), 214. Schöner aus Nordhausen (P), 215. Schöner aus Pontoise (P), 216. Schurapfel, 217. Cherwoods Geliebter, 218. Sivak, 219. Signe Tillisch (P), 220. Sommer Putivka, 221. Späher des Nordens (P), 222. Spätblühender Taffetapfel, 223. Suislepper (P), 224. Taigaapfel Mitschurin (P), 225. Thouins Renette, 226. Tiefblüte (P), 227. Tschatakwa (P), 228. Tschernenkos Elsa, 229. Tschernenkos Steinrenette, 230. Uelzener Kalvill (P), 231. Uhlhorns Augustapfel, 232. Ukrainischer Ananas, 233. Unseldapfel, 234. Virginischer Rosenapfel, 235. Wageners Apfel (P), 236. Waliwka, 237. Weiße Wachsrenette (P), 238. Weißer Astrachan (P), 239. Weißer Odenkower. 240. Weißer Winterkalvill (P), 241. Weißkante (P), 242. Winterrambur (Rheinischer Winterrambur) (P), 243. Winterrapport, 244. Wintertaffetapfel (P), 245. Woloschka, 246. Zaberngau Renette, 247. Zuccalmaglios Renette.

Die Sammlung der Kulturäpfel enthielt nur 4 Sorten, an denen kein Mehltaubefall gefunden wurde: 1. Echter Glockenapfel, Gefleckter Anis, Wargul und Roter Ziegler. Sie zu nennen, kann leicht den Eindruck erwecken, es handle sich um resistente oder gar immune Typen. Daran ist aber, wie wir es noch besprechen werden, nicht zu denken.

98 % der Geschwister von acht Kreuzungsfamilien, die wir beobachten konnten, waren befallen und 50 % hatten Perithezien, die in allen Familien zu finden waren.

Liste 2

Malus-Kreuzungsfamilien, auf deren Geschwister Apfelmehltau und zu 50 % Perithezien von *P. leucotricha* gefunden wurden

1. Adersleber Kalvill × Kaiser Alexander, 2. Baumanns Renette × Ontarioapfel, 3. Bismarckapfel × Zuccalmaglios Renette, 4. (Apfel aus) Croncels × Ribstoner Pepping, 5. Ernst Bosch × Kaiser Alexander, 6. Lesans Kalvill × Ontarioapfel, 7. Weißer Astrachan × *M. toringo*, 8. Gelber Metzer Paradiesapfel × *M. micromalus* Makino.

In der Liste 3 sind die Wildapfelformen aufgeführt, an denen wir Befall mit *P. leucotricha* festgestellt haben. Die Anordnung erfolgte im wesentlichen nach dem System von HENNING (1947). Nach den Angaben von Frau Dr. M. SASS (mdl. Mitt.) wurden folgende Änderungen vorgenommen:

M. denticulata (Wenzig) wurde als eigene Form und nicht als Varietät der *M. dulcissima* aufgefaßt, da letztere keine fest umrissene Art darstellt.

M. cerasifera Spach und *M. micromalus* Makino zeigen beide Bastardcharakter und sind keine typischen Formen der *Baccatae*. Deshalb wurden sie an den Schluß dieser Subsektion gestellt.

M. floribunda Sieb. wurde wegen ihrer in zahlreichen Merkmalen vorhandenen großen Ähnlichkeit zu *M. toringo* in die *Sieboldianae* eingereiht.

M. scheideckeri (Spaeth) Zab. enthält wahrscheinlich *pumila*-Blut. Sie wurde zu den *pumila*-Bastarden gestellt.

M. microcarpa Wendl. et Sp. zeigt große Ähnlichkeit zu der von ASAMI (1927) beschriebenen *M. baccata* Borkh. var. *nikkoensis*. Sie wurde nach *M. bacc.* var. *genuina* in der Subsektion *Baccatae* angeführt.

M. ringo Sieb. f. *fastigiata bifera* wurde als *pumila*-Bastard angesehen.

Bei HENNING (1947) nicht beschriebene Formen wurden nach KRÜSSMANN (1951), REHDER (1954) und SASS (mdl. Mitt.) eingeführt. Über die systematische Zugehörigkeit von *M. malifolia* konnten wir keine Anhaltspunkte finden. Die Art wurde deshalb am Schluß der Aufstellung angeführt. Bei den mit * bezeichneten Formen handelt es sich um zwei- bis vierjährige Veredlungen, die unter den angegebenen Namen von auswärtigen Instituten

bezogen waren. Da sie in Naumburg noch nicht blühten und fruchteten, kann unsererseits über die Richtigkeit der Benennung nichts ausgesagt werden.

Bei den Wildformen erfolgte die Untersuchung der mehltaubefallenen Zweige auf Perithezienbildung auch mit dem Stereomikroskop. Das beobachtete Vorkommen der Perithezien wird in der Liste 3 nur dann mit dem Zeichen (P) hinter dem Namen angegeben, wenn es auf den Zweigen eindeutig nachweisbar war.

Der Befall im Wildsortiment ist in den Monaten August und September der Jahre 1953 und 1954 festgestellt worden.

Wo in der Liste vor dem Namen der Wildapfelform das Zeichen × steht, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine Art sondern um einen Bastard.

Liste 3

Apfelwildformen des Sortiments der Biologischen Zentralanstalt Naumburg, auf denen Apfelmehltau festgestellt wurde

(Wenn Perithezien gefunden wurden, steht hinter dem Namen das Zeichen P)

I. Sektion *Eumalus* ZBL

Subsektion: *Pumilae* Rehd.

1. *Malus silvestris* (L.) Miller (P), 2. *M. pumila* Miller (P nach Feststellung Gollmick 1950), 3. *M. pumila plena*, 4. *M. pumila* var. *paradisiaca* Schneid. (P), 5. *M. p.* var. *par.* f. *foliis aureis* (P), 6. *M. p.* var. *sieversii* Led. (P), 7. *M. upsaliensis* * (P), 8. *M. p.* var. *dasyphylla* f. *mitis* (Dahlem) (P), 9. *M. denticulata* (Wenzig) (P), 10. × *M. astracanica* Dum.-Cours. * (P), 11. × *M. eleyi* (P), 12. × *M. purpurea* f. *lemoinei*, 13. × *M. ringo* Sieb. f. *fastigiata bifera* (P), 14. × *M. purpurea aldeshamensis*,

Kultursortenähnliche Formen:

15. *M. pumila* var. *domestica* (Borkh.) C. K. Schneider f. *apetala* Muenchh. (P), 16. *M. p.* f. *pendula* (Zab.) Schneid. (P), 17. *M. p.* f. *pendula* „Elise Rathke", 17. Späth (P), 18. × Crab apple „Dartt", 19. × Crab apple „Hohenheimer Riesling", 20. × Crab apple „Hyslop" (P), 21. × *M. Hyslop* (P), 22. × Crab apple „Lowe", 23. × Crab apple „Martha" (P), 24. × Crab apple „Transcedent" (P), 25. × *Malus* Transcedent Crab (P), 26. *M. prunifolia* (Willd.) Borkh. (P), 27. *M. pr.* f. *coccinea*, 28. *M. pr. fructu rubro* (P), 29. *M. prunifolia* Borkh., gelbfrüchtig (P), 30. *M. prunifolia* Willd. var. *xanthocarpa* Reg., 31. *M. prunifolia* var. *rinki* (Koidz.) Rehd. (P), 32. *M. orthocarpa* Lavall, 33. × „*M. orthocarpa*" (*orthocarp.*-Bastard) (P) (46), 34. *M. ringo* Sieb. f. *sublobata* (P) (203), 35. *M. spectabilis* (Aist.) Borkh. (P), 36. *M. spectabilis imperialis* (230) (P), 37. *M. spect. rosea plena* (232) (P), 38. *M.* Frau Luise Dittmann (130),

Subsektion: *Baccatae* Rehd.

39. *M. baccata* (L.) Borkh., 40. *M. bacc. sibir.* Manchu., 41. *M. bacc. manschurica* (Maxim.) Komarov, 42. *M. bacc.* var. *himalaica* (Maxim.) C. K. Schneider (P), 43. *M. cerasifera* Spach (P), 44. *M. cerasifera* var. *coccines*, 45. *M. micromalus* Makino (P), 46. *M. bacc. suranthiace* (P) *, 47. *M. bacc. serasiformis* (P) *, 48. *M. bacc. costata* (P), 49. *M. bacc. edulis* *, 50. *M. bacc. praecox* (P) *, 51. *M. bacc.* Tanners var. *, 52. *M. rockii* Rehd. (P) *, 53. × *M. adstringens* Zabel, 54. × *M. atrosanguinea* (Spaeth) Schneid. (P),

II. Sektion *Sorbomalus* Zbl.

Subsektion: *Sieboldianae* Rehd.

55. *M. floribunda* Sieb. (P), 56. × *M. floribunda atropurpurea*, 57. *M. sargentii* Rehd., 58. *M. sargentii rosea* *, 59. *M. zumi* (Mats.) Rehd. (P) *, 60. *M. zumi* var. *calocarpa* (Rehd.) Rehd. *,

III. Sektion *Chloromeles* Rehd.

Coronaria-Gruppe

61. × *M.* Giant Wild Crab (P), 62. *M. ioensis* (Wood.) Brit. (P), 63. × *M. soularoii* (Baley) Brit. (P) *,

Unbekannte Sektionszugehörigkeit

64. *M. malifolia* (P) *,

Kreuzungen:

65. *M. pumila* × *prunifolia*, 66. *M. pumila* × *toringo* (P), 67. *M. prunifolia* × *toringo* (P), 68. *M. toringo* × *halliana* (P).

Die nachfolgende Liste 4 enthält den Rest des Wildsortiments, die Namen von 43 Wildformen, bei denen wir in den Jahren 1953 und 1954 keinen Mehltaubefall feststellen konnten. Wir dürfen es nicht unterlassen, diese Wildtypen aufzuführen, weil GOLLMICK 1950 bei einer Anzahl von ihnen einen schwachen Mehltaubefall festgestellt hatte. Die betreffenden Wildformen erhalten in der Liste hinter dem Namen den Vermerk (GOLLMICK 1950).

Liste 4

Wildformen des Sortiments der Biologischen Zentralanstalt Naumburg, die 1953 und 1954 keinen Mehltaubefall hatten

I. Sektion *Eumalus* ZBL

Subsektion: *Pumilae* Rehd.

1. × *M. sitkaensis* *, 2. × *M. scheideckeri* (Spaeth) Zab. (GOLLMICK 1950),

Kulturähnliche Formen:

3. *M. prunifolia* (Jap.) (aus Samen jap. Herkunft, frei abgeblüht), 4. × *M. prunifolia malisformis* Reg. (GOLLMICK 1950),

Subsektion: *Baccatae* Rehd.

5. *M. bacc.* var. *sibirica* (Maxim.) C. K. Schneider (GOLLMICK 1950), 6. *M. bacc. mansch. odor.* *, 7. *M. bacc.* var. *genuina*, 8. *M. microcarpa* Wendl. et Sp. (GOLLMICK 1950), 9. *M. bravipes* (Rehd.) Rehd. *, 10. *M. halliana* Koehne (GOLLMICK 1950), 11. *M. halliana* Parkmanni Koidz. *, 12. *M. theifera* Rehd., 13. = *M. hupehensis* (Pamp.) Rehd. * (GOLLMICK 1950), 14. *M. flexilis* *, 15. *M. baccata* var. *Jackii* Rehd., 16. × *M. robusta* (Cerr.) Rehd., 17. × *M. rob.* var. *persicifolia* Rehd. *, 18. *M. hartwiggii* Koehne *,

II. Sektion *Sorbomalus* Zbl.

Subsektion: *Sieboldianae* Rehd.

19. *M. toringo* Sieb., 20. = *M. sieboldii* (Reg.) Rehd. (GOLLMICK 1950), 21. *M. sieboldii arborescens* Rehd. *, 22. *M. floribunda arnodiana*, 23. × *M.* Lady Northcliffe,

Subsektion: *Florentina* Rehd.

24. *M. florentina* (Zuccagni) Schneid. = *M. crataegifolia* (GOLLMICK 1950) Koehne,

Subsektion: *Kansuensis* Rehd.

25. *M. transitoria* (Batal.) Schneid., 26. *M. kansuensis* (Batal.) Schneid. *, 27. *M. kansuensis* f. *calva* Rehd. *,

Subsektion: *Yunnanensis* Rehd.

28. *M. yunnanensis* (French.) Schneid. *, 29. *M. yunnanensis* var. *veitschri* *,

III. Sektion *Chloromeles* Rehd.

Coronaria-Gruppe

30. *M. coronaria* (L.) Miller (Gollmick 1950), 31. *M. coronaria* var. *dasycalyx* Rehd. *, 32. *M. coronaria* Charlottae Rehd. *, 33. *M. cor.* f. *Nieuwlendiana* Slavien *, 34. × *M. cor.* Rehd. Tip. Crab *, 35. *M. platycarpa* Rehd. *, 36. *M. platycarpa* var. *hoopesii* Rehd. *, 37. *M. angustifolia* (Ait.) Michx. *, 38. *M. glabrata* Rehd. *, 39. *M. glaucesceps* Rehd. *, 40. *M. ioensis* f. *plena* (Schneid.) Rehd. (Gollmick 1950),

Lancifolia-Gruppe

41. *M. lancifolia* Rehd. *,

IV. Sektion *Eriolobus* C. Schneid.

42. *M. trilobata* (Poir.) Schneid. *,

V. Sektion *Docyniopsis* C. Schneid.

43. *M. tschonoskii* (Maxim.) Schneid. * (Gollmick 1950).

2. Über die Möglichkeit der Beurteilung von Rassenunterschieden in der Anfälligkeit der Wirtspflanzen im Freilandbefall

Die Mitteilung unserer Beobachtungen über das Wirtsspektrum der *P. leucotricha* (Seiten 24 bis 29) gibt nur kund, daß bei Vertretern der betreffenden Arten und Sorten ein Befall festgestellt worden ist. In den zwei Jahren 1953 und 1954 fanden wir unter 1561 beobachteten Bäumen aus rund 370 Kultursorten, Sortenkreuzungen, Wildarten und -bastarden 285 Objekte, die zur Zeit der Beobachtungen — und es waren erfahrungsgemäß die günstigsten Zeiten, um Infektionen feststellen zu können — keinen Befall hatten. Das Urteil „Nichtbefall" sagt nur etwas zur Tatsache aber nichts über eine idiotypisch bedingte Eigenschaft aus; denn die Klone der Idiotypen waren nur mit zwei, drei und wenig mehr Individuen vertreten und dabei hatten häufig Klone befallene und nichtbefallene Angehörige. Läßt sich aber etwas über unterschiedliche Resistenzgrade der Sorten und Arten aussagen, wenn man die Stärke, die Ausdehnung und Schadwirkung des Befalles berücksichtigt? Waren etwa nichtbefallene Individuen in einem Klon häufiger vertreten, wenn die anderen Angehörigen als schwach, und umgekehrt seltener oder nicht vertreten, wenn die anderen als stark befallen gefunden wurden?

Um die wirre Wirklichkeit statistisch geordnet übersehen zu können, notierten wir die Befunde nach sechs Befallswerten:

0 = nicht befallen,
1 = sehr schwach befallen (nur Blattbefall),
2 = schwach befallen (Achsenbefall),
3 = mittelstark befallen,
4 = stark befallen,
5 = sehr stark befallen.

Mit „1" wurden die Bäume bewertet, bei denen sich der Pilz nur auf den Blättern ausgebreitet hatte (meist nur wenige Blätter). War der Parasit auf die Achse übergegangen, dann sind die betreffenden Bäume zur Klasse 2 gestellt worden, auch dann, wenn nur eine Triebspitze, oder ein Teil davon, am Baum vom Mehltau überzogen war. Je nach Größe des Baumes wurden Bäume mit einem bis etwa vier befallenen Jahrestrieben ebenfalls zur Gruppe 2 gestellt. Bäume, die darüber hinaus bis zu etwa einem Drittel

ihrer Triebe befallen waren, wurden zur Klasse 3 gerechnet. Klasse 4 erstreckte sich bis zu einem Befall, der über die Hälfte der Zweige ausmachte. Als „sehr stark befallen" (Klasse 5) wurden die Bäume bezeichnet, deren Triebspitzen fast alle vom Mehltau überzogen waren, so daß ihre Kronen von weitem vollkommen wie mit Mehl bestäubt aussahen. Hatte der Pilz die Hauptfruchtform gebildet, so wurde dies mit einem „P" hinter der Befallsklasse vermerkt.

Die Ergebnisse der Befallsbewertungen sind in der Tabelle koordinativ zusammengestellt. Wir verwerten für die Übersicht nur Klone, die mindestens mit drei Angehörigen vertreten waren:

Zunächst ist von jedem Sorten- oder Artenklon ein Mittelwert der Befallswerte berechnet worden, was im Gegensatz zu den Ganzvarianten der individuellen Befallsbewertung für die Klone Zwischenwerte ergab, die als Maßvarianten in Befallsklassen eingereiht werden mußten. 0 war der Mindest- und 5 war der Höchstwert, was fünf Klassen (0 bis 0,9; 1 bis 1,9; 2 bis 2,9; 3 bis 3,9; 4 bis 5) ergab, die in der Abszisse der Tabelle stehen.

Die Ordinate ist nach Befallsspannen eingeteilt. Die Befallsspanne ist der Unterschied zwischen dem geringsten und dem höchsten Befallswert in einem Klon und ist ein grobes Maß der Variationsbreiten der Befallswerte in den Klonen. Wir meinen, daß es nicht berechtigt ist, hier Standardabweichungen zu berechnen und als koordinierte Größen einzusetzen, denn bei der geringen und ungleichen Variantenzahl sind die Standardabweichungen keine korrekten Proportionsgrößen der Variationen. Das Verhältnis des Befallsmittelwertes zur Befallsspanne eines Klons vermittelt eine Vorstellung, die gut und drastisch den Tatsachen entspricht.

Tabelle 1

228 *Malus*-Klone variierten 1953 und 1954 bezüglich des Mehltaubefalles nach mittleren Befallswerten und Befallsspannen und verteilten sich anteilmäßig wie folgt:

Befalls-spannen	Befallsklassen der mittleren Befallswerte						
	0—0,9	1—1,9	2—2,9	3—3,9	4—5	Summen	Verteilung in % von n
0	17	13	19	13	1	63	28
1	12	49	19	6		86	38
2	12	35	13	5	1	66	28
3		2	7	4		13	6
4							
Summen	41	99	58	28	2	228	
Verteilung in % von n	18	43	26	12	1		

Nur 28 % der Klone waren gleichmäßig im Befall. 72 % hatten ungleiche Befallswerte. Die Klone, die in die extrem niedrigen und hohen Befallsklassen einzureihen waren, mußten natürlich eine geringere Schwan-

kung der Befallswerte als die anderen haben, denn sonst hätten die betreffenden Klone nicht so niedrige und hohe Mittelwerte ergeben können. Gegen diese Erwartung bekundet aber die Tabelle, daß das Maximum der Häufigkeit des Vorkommens in den niederen Befallsklassen liegt und daß dort der Prozentsatz der Klone mit gleichmäßigem Befall verhältnismäßig gering ist. In der Befallsklasse „0 bis 0,9" ist er mit 41 %, in der Befallsklasse „1 bis 1,9" aber nur mit 13 % und in beiden Befallsklassen zusammen mit 21 % gegen 28 % im Mittel aller Befallsklassen zu errechnen.

Das statistische Bild des Freilandbefalles, wie es die Tabelle vermittelt, läßt nur das Urteil zu, daß idiotypische Rasseneigentümlichkeiten vielleicht bei der Entscheidung über Befall oder Nichtbefall mitwirken, daß ihre Bedeutung aber nicht erkannt werden kann, weil eine unbekannte Anzahl anderer Faktoren beherrschend im Spiele ist, die ein großes unkontrollierbares Schwanken in einem Klon verursachen kann. Dieses unkontrollierbare Schwanken wird nach dem Trefferprinzip manifest, wobei jeder Idiotyp bei fünf möglichen Befallsklassen in drei bis vier Befallsklassen vertreten sein kann. Es ist nach diesem Prinzip des statistischen Bildes der Tabelle gleichgültig, wie ein Klon hier vertreten ist, ob mit allen Angehörigen in irgendeiner Befallsklasse geschlossen oder mit allen Angehörigen über eine beliebige Anzahl Befallsklassen verteilt, wenn unkontrollierbare Treffer über drei bis vier Befallsklassen bei fünf möglichen erscheinen können, dann ist der gleichmäßige Befall oder der gleichmäßige Nichtbefall eines Klones auch nur als Trefferzufall und nicht als ein integrierender Einfluß eines Idiotypes zu beurteilen.

Wir kommen deshalb zum Ergebnis, daß beim Apfelmehltau im Freilandbefall infolge der möglichen großen Schwankungen in der Befallsstärke der Angehörigen eines Wirtsklones bei geringer Variantenzahl eines Klones nicht über Resistenzunterschiede verschiedener Wirtsklone geurteilt werden kann. Wenn vorausgesetzt werden muß, daß die Fluktuation in einem Klon über drei von fünf möglichen Klassen gehen kann, dann muß jeder Klon mit vielen Hundert Varianten vertreten sein, sofern die idiotypische Differenzierung der Population in der Statistik gesichert zum Ausdruck kommen soll. Das Problem, wie die Schwankungen verursacht sein mögen, werden wir am Schluß der Abhandlung besprechen.

3. Über das Auftreten der Hauptfrucht als Merkmal der Anfälligkeit bzw. Resistenz der Wirtsrassen

Nach Untersuchungen von Laibach (1930) braucht der „Grad der Empfänglichkeit einer Nährpflanze gegenüber einem bestimmten Mehltau mit dessen Neigung, auf ihr Perithezien zu bilden, nicht parallel zu gehen". Seeliger (1939) hatte dagegen beim echten Mehltau der Weinrebe eine Beziehung zwischen der Anfälligkeit der Rebsorte und dem Auftreten der Hauptfrüchte des Pilzes festgestellt. Gollmick (1950) nahm an, daß ähnliche Beziehungen auch beim echten Mehltau des Apfels herrschen. Er hatte in einer Sammlung von 522 Bäumen (Apfelsorten und -wildformen) bei sehr

starkem Mehltaubefall der Bäume stets, also 100 %, Perithezienbesatz, bei weniger starkem Befall 80 %, bei mittlerem 68 % und bei schwachem nur 20 % gefunden.

Wir haben im vorigen Teil dieser Abhandlung statistisch nachgewiesen, daß der Mehltaubefall im Freiland aus unbekannten Gründen stark schwankt und daß man deshalb vom beobachteten Befall einer geringen Anzahl von Angehörigen der Klone nicht auf Resistenzunterschiede der Idiotypen schließen darf. Unabhängig von der Frage nach der idiotypischen Resistenz bleibt die Frage berechtigt, ob mit der Stärke des Befalles der Bäume der Perithezienbesatz häufiger wird. Muß die Frage mit „nein" beantwortet werden, dann kann in keinem Falle die konsequente Beziehung zwischen Anfälligkeit und Perithezienbesatz als reell angenommen werden, denn schließlich ist nicht die Zahl der Perithezien, sondern die Masse des parasitierenden Myzels das krankheitserregende, sozusagen das Maß der Krankheit.

Wir hatten die Freilandbeobachtungen für jeden einzelnen Baum zu Protokoll genommen. Der einzelne Baum erhielt dabei einen der sechs Befallswerte: 0, 1, 2, 3, 4 oder 5. Dazu wurde jedesmal vermerkt, ob Perithezien zu finden oder nicht zu finden waren. Das Ganze war schließlich eine Sammlung von 1561 Notizen, die sich gut für eine Korrelationsstatistik zur Frage einer Beziehung der Befallsstärke und des Perithezienbesatzes auswerten ließ. Zunächst eine Übersicht:

Tabelle 2

Anteile der mit Perithezienbesatz gefundenen Bäume in den Populationen der Befallswertklassen:

	Befallswertklassen						
	0	1	2	3	4	5	Σ
Anzahl Individuen in den BW.-Kl.	285	390	564	249	61	12	1561
Davon mit Perithezienbesatz	0	1	321	155	42	9	528
Anteile in Prozenten	0	0,26	56,91	62,25	68,85	75,00	⌀ = 33,82
						ohne Befallswertklasse 0	= ⌀ = 41 %
						ohne Befallswertklassen 0 + 1	= ⌀ = 59 %

Der Korrelationskoeffizient, nach BRAVAIS Formel $r = \frac{\Sigma D_x \cdot D_y}{M \cdot Z_x \cdot Z_y}$ berechnet, ergibt den Wert $r = + 0{,}469$; und der mittlere Fehler, nach der Formel $m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}$ berechnet, ist $m_r = \pm 0{,}02$. Die Korrelation ist also in der Gesamtpopulation schwach positiv, was GOLLMICKS Annahme als richtig zu bestätigen scheint. Man muß aber berücksichtigen, was GOLLMICK nicht beachtet hatte und jetzt auch von uns hier bei der Berechnung zunächst nicht berücksichtigt wurde, daß wir es hier gegenüber der Eigenschaft „Perithezienbesatz" nicht mit einer, sondern mit drei qualitätsmäßig verschiedenen supponierten Eigenschaften zu tun haben.

Zunächst ist die Frage zu stellen, ob man eine Reihe von Maßvarianten, wie wir sie in den Befallswerten 1 bis 5 vor uns haben, mit einer die ganze Reihe alternierender Qualität „nichtbefallen" = 0 ergänzen darf. Nehmen wir an, daß man es nicht darf, und berechnen den Korrelationskoeffizienten ohne die 0-Klasse, dann ergibt die Rechnung: $r = + 0{,}457$; $m_r = \pm 0{,}022$. Die Korrelation ist also auch dann noch schwach positiv, was GOLLMICKS Annahme nochmals zu bestätigen scheint.

Wir müssen aber weiter fragen, ob der Befallswert 1 nicht auch als eine andere Qualität gegen die Quantitätsreihe der Befallswerte 2 bis 5 abzusetzen ist. Der Gegensatz zwischen den „Anteilsprozenten" der Befallswerte 1 und 2, der Sprung in der Reihe, läßt dies vermuten. Mit dem Befallswert 1 sind Bäume dann notiert worden, wenn auf ihren Blattflächen sporadisch Hyphen und Konidienträger zu finden waren, was fast immer auf einen Sekundärbefall — eine akute Infektion nach FISCHER (1956) — zurückzuführen ist. Der Primärbefall — die chronische Infektion nach FISCHER (1956) — hingegen, der mit dem Frühjahrstrieb oder später im Sommer mit dem Johannistrieb aus den Knospen herauswächst und eigentlich die gefährliche Krankheit ist, geht auf die Blattrippen, Blattstiele und die Achsenorgane über. Nicht auf den Blattflächen, sondern hier auf den Achsenorganen entwickelt der Pilz *P. leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. seine Hauptfruchtform, so daß man diese im großen und ganzen als ein Symptom des Primärbefalles annehmen kann. Perithezien sind aber beim Befall der Zweige, der meistens ein Primärbefall sein wird, nicht immer zu finden, so daß die Frage zu stellen ist, ob die Größe des Primärbefalles der Bäume in einer Beziehung zum Erscheinen der Perithezien steht. In unserem Bewertungsschema sind die Klassengrößen 2, 3, 4 und 5 Größenunterschiede im Befall der Achsenorgane, also Größenunterschiede der wirklich schadenbringenden Krankheit, der die Pflanze mit Resistenzeigenschaften begegnen muß. Ist nun hierfür zu erwarten, daß man die Anfälligkeit bzw. Resistenz am Auftreten der Perithezien ermessen kann? Wir haben im vorigen Teil der Abhandlung gezeigt, daß der Nichtbefall, der schwache Befall, der starke Befall usw. Zufallstreffer sind, an deren Zustandekommen möglicherweise Resistenz- und Anfälligkeitseigenschaften der Wirte beteiligt sein können, aber nicht maßgeblich beteiligt zu sein brauchen. Die Wirkungen der Eigenschaften können von anderen zufälligen unbekannten Faktoren verhindert oder überdeckt werden. Wir dürfen also hier nicht die Frage nach der Beziehung von Perithezienbesatz und Resistenz, sondern müssen die Frage nach der Beziehung von P-Besatz und Ausmaß des Achsenbefalles stellen. Die richtige Frage ist durch die Berechnung des Korrelationskoeffizienten des Perithezienbesatzes bei den Befallswerten 2, 3, 4 und 5 zu beantworten. Sie ergibt den Wert $r = + 0{,}134$ bei $m_r = \pm 0{,}033$. Mit anderen Worten: es ist zwar eine positive Korrelation zu erkennen, sie ist aber so gering, daß man nicht von einer leicht erkennbaren symbaten Beziehung der Befallswerte und der Häufigkeit des Vorkommens der Perithezien sprechen kann. Die Hauptfruchtform entwickelt sich dann, wenn nicht nur die Blattfläche, sondern auch der Blattstiel und vor allem, wenn der Stengel, das Achsenorgan,

infiziert ist. Letzteres kann sowohl bei schwachem als auch bei starkem Befall des ganzen Baumes geschehen. Nimmt man an, daß alle Einzelstellen des Achsenbefalles gleich häufig Perithezien bilden — es werden etwa 60 % Wahrscheinlichkeit sein — dann ist es selbstverständlich, daß der Perithezienbesatz bei Bäumen mit vielen Primärinfektionen häufiger zu finden ist. Es ist dies aber nur ein Rechenexempel und keine Frage minderer Resistenz bzw. größerer Anfälligkeit. Die Häufigkeit des Achsenbefalles ist eine Funktion aus dem Zufallsspiel der Primärinfektion, und jeder Achsenbefall wird mit etwa 60 % Wahrscheinlichkeit die Hauptfruchtform bilden.

III. INFEKTIONSVERSUCHE

1. Material und Methoden

Am Standort der Bäume war es nicht möglich, Infektionsversuche unter gleichmäßigen Bedingungen auszuführen und zu kontrollieren. Wir haben deshalb junge Blätter gleichen physiologischen Alters von der Pflanze abgetrennt und im Laboratorium in feuchten Kammern infiziert. In ähnlicher Weise infizierten wir auch mit einer Methode nach GOLLMICK (1950) Blütenkronblätter, nachdem wir sie von den Blüten gelöst und in feuchte Kammern gelegt hatten.

Weil der Mehltaupilz in den Apfelquartieren zur Zeit der Apfelblüte schon sporulierte, mußten die Kronblätter vor Spontaninfektionen geschützt werden. Blütentriebe der Bäume, deren Kronblätter für die Infektionsversuche vorgesehen waren, sind deshalb vor dem Aufbruch der Knospen in Pergamenttüten eingebeutelt und mit Watte abgedichtet worden. Die Vorsicht nützte natürlich nichts, wenn die Knospen primärinfiziert waren. Um zu erfahren, ob die jungen Blätter bzw. Blütenkronblätter der *Malus*-Typen anfällig oder nicht anfällig sind, wäre das Einbeuteln nicht nötig gewesen, denn die spontane Infektion hätte den Beweis der Anfälligkeit ebensogut gebracht wie die künstliche. Es ging aber auch darum, den Infektionsvorgang bzw. die vielleicht mögliche Abwehrreaktion von Anfang an beobachten zu können, und dabei waren die Spontaninfektionen störend. Sie erschwerten die Beobachtung, stellten aber nicht die Versuchsergebnisse in Frage.

Die echten Mehltaupilze sind sich in ihren Nebenfruchtformen alle sehr ähnlich. Es mußte deshalb darauf geachtet werden, ob Spontaninfektionen durch andere Arten als *P. leucotricha* verursacht waren.

Über das Vorkommen anderer Mehltaupilze auf dem Apfelbaum ist in der Literatur einiges zu finden. Nach JACZEWSKI (1927) kommen *Podosphaera oxyacanthae* DB. und *Oidium pirinum* Ell. et Ev. auf *Malus coronaria* vor. BLUMER (1933) berichtete ein Vorkommen von *Phyllactinia suffulta* (Rebent.) Sacc. aus Ungarn. Ein Vorkommen der *Podosphaera oxyacanthae* (DC.) de Bary auf dem Apfelbaum wurde früher von zahlreichen Autoren berichtet (z. B. GALLOWAY 1889, BURRILL 1892, VON TUBEUF 1895, UNDERWOOD und EARLE 1897, SALMON 1900 a, DUGGAR 1909, STEWART 1915, BALLARD und VOLCK 1914, VON KIRCHNER 1923). COBB (1892) meldete aus Australien einen „powdery mildew of the apple". Er stellte den Pilz zu *Podosphaera Kunzei* Lév. (nach BLUMER [1933] Synonym für folgende Arten: *Podosphaera oxyacanthae* [DC.] De Bary, *P. myrtillina* [Schub.] Kze. et Schmidt

und *P. tridactyla* [Wallr.] De Bary), obwohl er die Hauptfruchtform nicht beobachtet hatte (nach Salmon 1900 a). Salmon (1900 a) sprach die Vermutung aus, daß *P. leucotricha* weit verbreitet ist und daß die Pilzart auf Grund ihrer Eigenschaft, selten Perithezien zu bilden, in ihrem Konidienstadium häufig fälschlicherweise für *Podosphaera oxyacanthae* gehalten worden ist.

Maurizio (1927) untersuchte die Spezialisierung der *P. oxyacanthae* (DC.) De Bary. Nach ihren Ergebnissen zerfällt *P. oxyacanthae* in drei morphologische Arten: *P. oxyacanthae* s. str., *P. sucuparise* und *P. amelanchieris*. *P. oxyacanthae* s. str. ist wiederum in zwei biologische Arten aufgespalten: f. sp. *omtaegi* und f. sp. *cydoniae*. Beide gehen auf *Pirus communis* über. Der Birnbaum ist somit Sammelwirt für die zwei biologischen Arten *P. oxyacanthae* s. str. und auch für *P. oxyacanthae* s. str. und *P. leucotricha*. Infektionen mit *P. oxyacanthae* an *Malus* blieben erfolglos.

Die früheren Angaben über das Vorkommen der *P. oxyacanthae* auf *Malus* scheinen demnach wirklich, wie bereits Salmon (1900 a) vermutete, auf einer Verwechselung dieser mit dem eigentlichen Apfelmehltau, *P. leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. zu beruhen. Unsere Infektionsversuche mit *P. oxyacanthae* an verschiedenen Formen der Gattung *Malus* und an mehltaufrei aufgezogenen Apfelsämlingen, wie auch die reziproken Infektionen waren stets negativ. Außerdem trat die *P. oxyacanthae* in Naumburg auf den die Apfelquartiere umgebenden *Crataegus*-Sträuchern stets erst im Sommer auf. Auch die anderen Mehltauarten, z. B. *Sphaerotheca pannosa, Uncinula necator, Erysiphe graminis, E. polygoni, E. cichoracearum, Microsphaera alphiteides* usw. waren in der Natur erst lange Zeit nach der Apfelblüte zu beobachten, so daß aus den eben dargelegten Gründen wohl alle übrigen Mehltaupilze, außer *P. leucotricha*, für eine Spontaninfektion der Apfelblüten ausscheiden.

Da sich die Apfelblüte nur auf einen sehr kurzen Zeitabschnitt — etwa drei Wochen — erstreckte, wurden, um längere Zeit frische Kronblätter zur Verfügung zu haben, Apfelzweige im Gewächshaus zum frühzeitigen Austreiben veranlaßt und außerdem Blüten und Blütenknospen bei niederen Temperaturen (0 bis 7 °C) in Kühlräumen vom Austreiben zurückgehalten. Das Vortreiben der Zweige im Gewächshaus während der Wintermonate bewährte sich gut. Die Zweige wurden ab Ende Dezember im Freien geschnitten und in ein Gewächshaus mit Temperaturen um 20 °C gebracht. Nach etwa vier Wochen erschienen die ersten Blüten. Gegen das Frühjahr vertrockneten die Zweige häufig, bevor sie zur Blüte kamen. Dies war vielleicht auf die höheren Temperaturen im Gewächshaus zurückzuführen. Mit dem Zurückhalten der im Aufblühen begriffenen, oder eben aufgeblühten Blütenknospen bei niederen Temperaturen wurden nicht so gute Erfahrungen gemacht. Zwar blieben die Blüten bei den kühlen Temperaturen recht lange frisch, unter Umständen bis in den August hinein. Sie verdarben aber innerhalb weniger Tage, wenn man sie in Zimmertemperatur brachte. Auch hatten sich während dieser Zeit häufig Saprophyten auf den Blättern angesammelt, die dann von toten organischen Resten aus die Kronblätter überwucherten. Bei einer künstlichen Infektion mit *P. leucotricha* konnte es so infolge des frühzeitigen Absterbens der Blätter in den meisten Fällen nicht mehr zur Ausbildung von Konidienträgern kommen. Um derartige Verunreinigungen der Kronblätter zu verhüten, war es besser, die abgepflückten Blätter in feuchten Kammern bei niederen Temperaturen aufzubewahren.

Bei einigen Versuchen mußte einwandfrei sauberes Laubblattmaterial verwendet werden, z. B. zur Feststellung der Fruktifikationszeit der *P. leucotricha* und der Prüfung der Lebensdauer ihrer Konidien. Auch für Infek-

tionen mit anderen Mehltauarten — z. B. *P. oxyacanthae* — wurden Laubblätter nach einer besonderen Methode mehltaufrei herangezogen.

Gut hat sich dabei eine Aufzucht der Apfelsämlinge in Reagenzgläsern von 4 cm Durchmesser (Eprouvetten) bewährt. Eine sterile Anzucht nach PETRI (1909), SCHULOW (1911), KLEIN u. KISSER (1924), WEISSFLOG (1933), STILLE (1950/51), SPICHER (1954) u. a. ist auch bei Apfelsämlingen möglich. Sie wurde sowohl mit Komposterde als auch mit KNOPscher Nährlösung auf folgende Weise versucht.

Reagenzgläser sind etwa 6 cm hoch mit Erde gefüllt, mit einem Wattestopfen (Zellstoffkern) verschlossen und dreimal im Autoklaven sterilisiert worden. In andere Gläser füllten wir in gleicher Höhe KNOPsche Nährlösung mit Zusatz von A-Z-Lösung. In die Reagenzgläser, die mit Nährlösung versehen waren, wurde dann ein etwa 6 cm langes Rohr von 3 cm Durchmesser eingebracht, über dessen obere Öffnung Verbandsmull gebunden worden war. Die Reagenzgläser sind mit Substraten beider Art im Autoklaven sterilisiert worden.

Apfelkerne wurden in Sublimatlösung 1 ‰ desinfiziert und steril in die Erde oder auf den Verbandsmull der Kulturgefäße gebracht. Nach etwa 14 Tagen liefen die Keimlinge auf. Das Wachstum der jungen Pflänzchen war zu Beginn in der Nährlösung dürftiger als in der Erde. Nach einiger Zeit entwickelten sie sich aber üppiger als die zur gleichen Zeit in die Erde ausgesäten.

Da für die Infektionsversuche kein steriles Blattmaterial, sondern lediglich mehltaufreies erforderlich war, sind wir zu einer vereinfachten Methode der mehltaufreien Aufzucht von Apfelsämlingen übergegangen. Es hatte sich herausgestellt, daß vom Konidienträger losgelöste Mehltaukonidien unter normalen Bedingungen eine Lebensdauer von etwa 5 Tagen haben. Also erübrigte sich ein Sterilisieren der Erde und der Apfelkerne, weil alles, was sich in dem gegen von außen kommende Infektion geschützten Innern der Kulturgefäße befindet, dort mehrfach länger als 5 Tage verweilen mußte, bis eine Infektion an den endlich keimenden jungen Pflänzchen möglich war.

Es wurden die Erdproben in die Reagenzgläser gefüllt, mit Wasser angefeuchtet und die Apfelkerne hineingegeben. Die Gläser sind dann mit Wattestopfen (Zellstoffkern) verschlossen und im Gewächshaus in mit Erde gefüllte Pikierkisten gestellt worden. Nach etwa 4 bis 6 Wochen konnten Blättchen für die Infektionsversuche entnommen oder die ganzen Sämlinge im Glas infiziert werden. Der Mehltaupilz entwickelte sich gut auf ihnen und bildete auch die Hauptfruchtform aus (bei 35 Tage alter Infektion beobachtet). Er ging am 17. Tage auf Blattstiele und Stämmchen über.

Wesentlich schneller und ohne Ausfall wegen Nichtauflaufens der Kerne erhielten wir mehltaufreies Blattmaterial, wenn wir die Kerne von der Samenschale befreiten, sie in Petrischalen auf feuchtem Fließpapier wachsen ließen, bis die Keimblätter ergrünt waren (nach etwa 7 bis 10 Tagen), und die kleinen Pflänzchen dann mit einer langen Pinzette in die mit Erde gefüllten Kulturgefäße einpflanzten. Anstatt der Reagenzgläser sind mit Erfolg auch weithalsige Flaschen mit entsprechender Höhe und Durchmesser verwendet worden. Auf diese Weise hat man bereits nach 14 Tagen mehltaufreies Blattmaterial zur Verfügung. Die Pflänzchen hielten sich 4 bis 5 Monate. Am zweckmäßigsten werden derartige Versuche im Winter durchgeführt (Januar, Februar), wenn die Gefahr der Spontaninfektion durch Apfelmehltau noch gering ist. Zur Aussaat gelangten Kerne aus Früchten frei abgeblühter Bäume der Sorte Landsberger Renette.

Das Pilzmaterial der Art *P. leucotricha*, das zur Infektion verwendet wurde, stammte von mehltaukranken Apfelbäumen. Es wurde ausschließlich in der Form der Konidien übertragen. — Das Beimpfen der mehltaufrei erzogenen Kron- und Laubblätter geschah durch Berühren mit mehltaukranken Pflanzenteilen. Wir haben dabei immer darauf geachtet, daß die Konidienrasen, die zum Beimpfen verwendet wurden, noch jung waren und genügend infektionstüchtige Konidien hatten.

Es wurden etwa 5 bis 30 Laubblätter und 30 bis 150 Kronblätter je Versuch infiziert und die Versuche, soweit Blätter zur Verfügung standen, wiederholt. Nach dem Beimpfen

sind die Blätter in feuchten Kammern (Petrischalen) aufbewahrt worden. Die Kronblätter des Apfels hatten in der feuchten Kammer eine wesentlich längere Lebensdauer als die Laubblätter (3 bis 6 Wochen).

Während der Versuchsdauer standen die Schalen bei Zimmertemperatur im diffusen Tageslicht. Bei einigen Versuchen wurden sie parallel dazu bei verschiedenen Temperaturen gehalten, und zwar bei etwa — 1 ° bis + 4 °C, — 1 ° bis + 7 °C (Kühlräume), + 5 ° bis + 12 °C (Keller) und 24 ° bis 26 °C (Thermostat). Lebendbeobachtungen des Pilzwachstums während der Infektionsversuche erfolgten mit dem Stereomikroskop PM XII des V. E. B. Zeiss bei 25- und 62,5facher Vergrößerung.

Für mikroskopische Beobachtungen sind von jedem Versuch je 5 bis 10 Blättchen in bestimmten Abständen nach der Beimpfung im Fixiergemisch nach Carnoy (Alkohol abs. 6 Teile, Eisessig 1 Teil, Chloroform 3 Teile) fixiert worden. Die Fixierungen erfolgten meistens 5 bis 10 Minuten, 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96 bzw. 120 Stunden nach der Beimpfung. Nach dem 5. Tage wurden bis zum Absterben der Blätter mit zwei -bis dreitägigen Intervallen weitere Blättchen fixiert. Kleine Abweichungen von diesem Schema waren manchmal nicht zu vermeiden. Die Blättchen blieben in der Fixierungsflüssigkeit, bis die Luft aus ihnen verdrängt worden war. Anschließend wurden sie in Alkohol ausgewaschen und dann in Alkohol aufbewahrt. Das Färben erfolgte mit einer gesättigten Lösung von Fuchsin S in Eisessig. Weil Schnitte der Kronblätter, die nach der üblichen Paraffineinbettungsmethode hergestellt worden waren, keine bessere Beobachtungsmöglichkeit der Haustorien boten als ganze Blätter, aber den Nachteil hatten, daß die Haustorien beim Einbettungsprozeß fast alle sich vom Myzel abgelöst hatten (vgl. G. Smith 1900, Woodward 1927) wurden die mikroskopischen Untersuchungen nur an ganzen Kronblättern ausgeführt. Es konnten so bequem das Keimen der Konidien, das Eindringen der Infektionshyphe in die Wirtszelle, die Haustorienbildung und die weitere Entwicklung des Pilzes verfolgt werden. Die Beobachtungen wurden mit dem Zeiss-Mikroskop „Lumipan" bei 210- bis 1260facher Vergrößerung (90 HI, 120 HI) und Grünfilter VG 4 ausgeführt.

2. Lebensdauer der Konidien der *P. leucotricha*

Für die Infektionsversuche war es wichtig, die Lebensdauer der von den Hyphen abgelösten Konidien zu wissen. Wir schüttelten deshalb von mit Mehltau befallenen Apfelbäumen Konidien in Petrischalen, verwahrten sie bei verschiedenen Temperaturen, um mit ihnen nach bestimmten Zeitabschnitten mehltaufrei aufgezogenes Blattmaterial zu beimpfen. Zur Beimpfung wurden mehltaufrei in Reagenzgläsern herangezogene Apfelsämlinge verwendet. Die Blättchen sind vom Sämling abgetrennt, in der Petrischale mit den Konidien in Berührung gebracht und nach der Beimpfung in feuchte Kammern gelegt worden. Von jedem Sämling blieben einige Blättchen als Kontrolle. Die Kontrollen waren stets ohne Mehltaubefall.

Im Ergebnis stellte sich folgendes heraus. Die Lebensdauer der Konidien ist von der Temperatur abhängig. Es konnten mit fünf Tage alten Mehltaukonidien, die bei Zimmertemperatur (17 bis 20 °C) aufbewahrt worden waren, noch Infektionen hervorgerufen werden. Bei dieser Temperatur waren sie aber nicht länger infektionstüchtig. Bei niederen Temperaturen

blieben sie jedoch wesentlich länger lebensfähig. So erwiesen sich 16 Tage bei Temperaturen von etwa — 1 bis + 4 °C aufbewahrte Konidien des Apfelmehltaus noch als infektionstüchtig.

Wir haben das Problem der Lebensdauer des Infektors nicht eingehender bearbeitet, weil es für uns nur für die Einrichtung der Methoden wichtig war und weil wir mit dem oben beschriebenen Versuch genügend Sicherheit gewonnen hatten.

3. Fruktifikationszeit von *P. leucotricha* bei verschiedenen Temperaturen

Mehltaufrei aufgezogenes Blattmaterial (Apfelsämlinge) wurde mit Konidien der *P. leucotricha* beimpft und in feuchten Kammern bei verschiedenen Temperaturen aufbewahrt. Die Entwicklung des Pilzes ist dann mit dem Stereomikroskop PM XII verfolgt worden. Wir wollten mit diesem Versuch eine Vorstellung davon gewinnen, mit welcher Fruktifikationszeit wir in unseren Versuchen zu rechnen haben.

Es stellte sich dabei heraus, daß *P. leucotricha* unter den Bedingungen unserer Methode bei Zimmertemperatur (17 bis 20 °C) nach etwa 5 Tagen fruktifizierte. Diese Zeit brauchte sie sowohl im normalen Tag-Nacht-Rhythmus als auch bei dauernder Dunkelheit. Mit fallender Temperatur war die Fruktifikationszeit länger. So dauerte sie bei Temperaturen von etwa 5 bis 12 °C etwa 11 Tage, ehe die Konidienträger zu sehen waren.

4. Infektionsversuche mit Konidien der *P. leucotricha* an Laubblättern einiger Wildformen der Gattung *Malus*

Wir waren bei der Beurteilung unserer Freilandbeobachtungen des spontanen Mehltaubefalles der *Malus*-Typen zu dem Schluß gekommen, daß wohl ein nachgewiesener Befall als Anfälligkeit des *Malus*-Types gewertet werden muß, daß aber das Befallsfreisein nicht ohne weiteres als Merkmal der Resistenz oder Immunität gewertet werden darf. Im Erscheinen des Apfelmehltaus ist etwas Zufälliges. Fin noch unkontrollierbarer Faktor, der auch bei zweifellos anfälligen Idiotypen den Befall zu verhindern imstande ist, kann sich im Zufallsspiel so auswirken, daß man mit allen Möglichkeiten des Zufalls rechnen muß: auch mit der Möglichkeit, daß ein anfälliger Typ in einer Reihe von Beobachtungen nie befallen gefunden wird.

Etwas anderes ist bei Infektionsversuchen zu erwarten. Man kann sie so einrichten, daß Organe und Altersstadien der Organe infiziert werden. für die man die plasmatische Anfälligkeit erwarten muß, sofern nicht besondere Anaffinität oder besondere normergische bzw. hyperergische Abwehrreaktionen die Versuchsfrage negativ beantworten. Das Ergebnis eines Infektionsversuches kann also das Kriterium der plasmatischen Anfälligkeit bzw. Unanfälligkeit sein, kann es besonders dann sein, wenn dabei auch die Ursache einer gegebenen Unanfälligkeit nachzuweisen ist.

Wir wollen hier zunächst die Ergebnisse einer Reihe von Infektionsversuchen, die wir an Laubblättern unter den oben beschriebenen Bedingungen im Laboratorium unternommen haben, mit den Ergebnissen der Freilandbeobachtungen an Bäumen der gleichen *Malus*-Typen vergleichen. Um nicht

die Zuverlässigkeit der Arbeit zu gefährden, beschränkten wir das Unternehmen auf eine kleinere Anzahl Wildtypen der Gattung *Malus*, die in den Ergebnissen der Freilandbeobachtungen sehr unterschiedlich waren. Die Infektionsversuche mit jungen Laubblättern sind während eines Sommers mehrfach wiederholt worden. Die wesentlichen Ergebnisse haben sich dabei so eindeutig wiederholt, daß die unüberwindliche Schwierigkeit, nicht alle Infektionsversuche gleichzeitig ausführen zu können, bedeutungslos war.

Die Erfolge der Infektionen notierten wir in drei Klassen:

Klasse 0 = keine Myzelentwicklung,
Klasse 1 = Myzelfäden zu finden,
Klasse 2 = Myzelgeflechte mit Konidienträgern zu finden.

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse aufgeführt. Die Reihenfolge der zum Versuch verwendeten *Malus*-Arten ist nach den Befallsstärken geordnet, die wir bei den Freilandbeobachtungen gefunden hatten. Die Ergebnisse der künstlichen Laubblattinfektionen sind in Klassenwerten bzw. Klassenwertschwankungen angegeben.

Tabelle 3

Vergleich der Ergebnisse von Beobachtungen des spontanen Freilandbefalles und der Ergebnisse der künstlichen Laubblattinfektionen (Labor) von 21 *Malus*-Typen

	1	2	3
Lfd. Nr.	*Malus*-Wildart	Klassenwert beim Freilandbefall (P = Perithezien)	Klassenwert bei der künstlichen Laubblattinfektion
1	*pumila pendula*	3 P	1—2
2	*silvestris*	2 P	1—2
3	*prunifolia*	2 P	2
4	*spectabilis*	2 P	2
5	*cerasifera*	2 P	1—2
6	*micromalus*	2 P	2
7	*floribunda*	2 P	2
8	*ioensis*	2 P	2
9	*sargentii*	2	0—1
10	*fusca*	2	2
11	*baccata*	1	1(?)—2
12	*zumi*	1	?
13	*sikkimensis*	1	2
14	*baccata* var. *sibirica*	0	2
15	*baccata* var. *genuina*	0	2
16	*halliana*	0	0 (!)
17	*theifera*	0	1
18	*toringo*	0	0 (!)
19	*florentina*	0	0
20	*transitoria*	0	0
21	*coronaria*	0	0 (!)

Wenn man die zweite und die dritte Spalte der Tabelle jeweils in sich vergleicht, dann läßt sich die Reihe der Wildtypen nach der Spalte 2 in die drei Gruppen Lfd. Nr. 1 bis 8 (die 2-P-Gruppe), Nr. 9 bis 13 (die 1-2-Gruppe) und Nr. 14 bis 21 (die 0-Gruppe) einteilen. In der Spalte 3 unterschieden sich die drei Gruppen in den zu berechnenden Mittelwerten der Laubblattinfektionen eindeutig:

2 P-Gruppe = M = 1,81
1-2-Gruppe = M = 1,50
0-Gruppe = M = 0,88

Eine Berechnung des Korrelationskoeffizienten würde einen schwachpositiven Wert ergeben. Und doch sagt das mangelhafte statistische Bild nichts über die tatsächlichen Verhältnisse aus; denn das, was sich nicht nach der Regel verhält, wie die Lfd. Nr. 1, 9, 13, 14, 15, ist so auffallend, daß auch das übrige zufällig sein könnte und fragwürdig wäre, wenn sich nicht die Arten *M. halliana, M. toringo* und *M. coronaria* immer wieder als etwas Besonderes herausstellen würden, wie es auch die nächsten Versuchsreihen ergeben haben.

5. Infektionsversuche mit Konidien der *P. leucotricha* an Kronblättern einiger Wildformen der Gattung *Malus*

Die Kronblätter der Apfelwildformen verhielten sich bei den Infektionsversuchen in den feuchten Kammern anders als die Laubblätter. Der Pilz bildete auf den Kronblättern aller geprüften Formen — auch bei *M. halliana, M. toringo, M. florentina, M. transitoria* und *M. coronaria,* auf deren Laubblättern kein Mehltaubefall auftrat — Myzelien und die Nebenfruchtform aus. Bei den eben genannten drei Arten war das Auftreten der Nebenfruchtform aber schwach und sporadisch und nicht bei jedem der wiederholten Versuche zu finden.

Vergleicht man die Versuche der Tabellen 3 und 4, dann stellt sich zunächst heraus, daß die Kronblätter der Blüten bei der künstlichen Infektion ein empfindlicheres Testorgan der Mehltauanfälligkeit sind als die Laubblätter. Alle Wildtypen, die in den Versuch genommen waren, wurden befallen. Die drei Arten *M. halliana, M. toringo* und *M. coronaria* treten aber wieder als etwas Besonderes heraus. Auch bezüglich der Fruktifikationszeit des Erregers (Tab. 4, Spalte 4) fielen sie aus der Regel heraus. Der Mehltaupilz brauchte auf den Blütenkronblättern dieser Arten zweimal so viel Zeit wie auf den Kronblättern der anderen.

6. Der Infektionsvorgang beim Befall durch *P. leucotricha*

Die oben beschriebenen Versuche an Laub- und Kronblättern der Wildtypen führten konsequent zu der Frage nach den Ursachen des besonderen Verhaltens der Arten *M. halliana, M. toringo* und *M. coronaria.* Wir versuchten zu einer Antwort zu kommen, indem wir zunächst den normalen Infektionsvorgang beim Mehltaubfall normal anfälliger *Malus*-Typen untersuchten, um eine Vergleichsbasis für das Besondere zu gewinnen.

Tabelle 4

Vergleich der Ergebnisse von Beobachtungen des spontanen Freilandbefalles und der Ergebnisse der künstlichen Kronblattinfektionen (Labor) von 20 *Malus*-Arten, sowie der Fruktifikationszeit im Infektionsversuch

Lfd. Nr.	1 *Malus*-Wildart	2 Klassenwert beim Freilandbefall (P = Perithezien)	3 Klassenwert bei der künstlichen Kronblattinfektion	4 Fruktifikationszeit in Tagen
1	*pumila pendula*	3 P	2	5
2	*silvestris*	2 P	2	5
3	*prunifolia*	2 P	2	
4	*spectabilis*	2 P	2	
5	*cerasifera*	2 P	2	5
6	*micromalus*	2 P	2	
7	*floribunda*	2 P	2	
8	*ioensis*	2 P	2	5
9	*sargentii*	2	2	
10	*fusca*	2	2	
11	*baccata*	1	2	5
12	*zumi*	1	2	5
13	*sikkimensis*	1	2	
14	*baccata* var. *genuina*	0	2	
15	*halliana*	0	0—2	11
16	*theifera*	0	2	6
17	*toringo*	0	0—2	10
18	*florentina*	0	2	
19	*transitoria*	0	2	
20	*coronaria*	0	0—2	8—9

Der Infektionsvorgang wurde an Kronblättern einiger Apfeledelsorten und einer anfälligen Birnensorte beobachtet. Zu diesem Zweck sind infizierte Kronblätter zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion fixiert und mikroskopiert worden. Die einzelnen Versuche wurden mehrfach wiederholt und dabei immer ganze Kronblätter mikroskopisch untersucht.

Bei den Kronblättern des Roten Gravensteiners war der Infektionsporus besonders schön zu sehen. Er hatte einen Durchmesser von etwa 1 bis 1,5 μ (Myzelfaden etwa 4 bis 4,5 μ) und war ganz von der Infektionshyphe ausgefüllt. Um den Porus herum war in der Aufsicht eine kreisförmige Scheibe zu erkennen, die sich wie die Zellwand mit Fuchsin S schwach, aber im Vergleich zu dieser doch etwas anders anfärbte (Abb. 1). Sie war hell, glänzend (vgl. de Bary 1869/70, Smith 1900) und vollkommen glatt, während die übrige Zellwand etwas gerippt erschien. Ihr Durchmesser betrug 6 bis 10 μ. Um die Scheibe war ein stärker gefärbter Ring zu sehen.

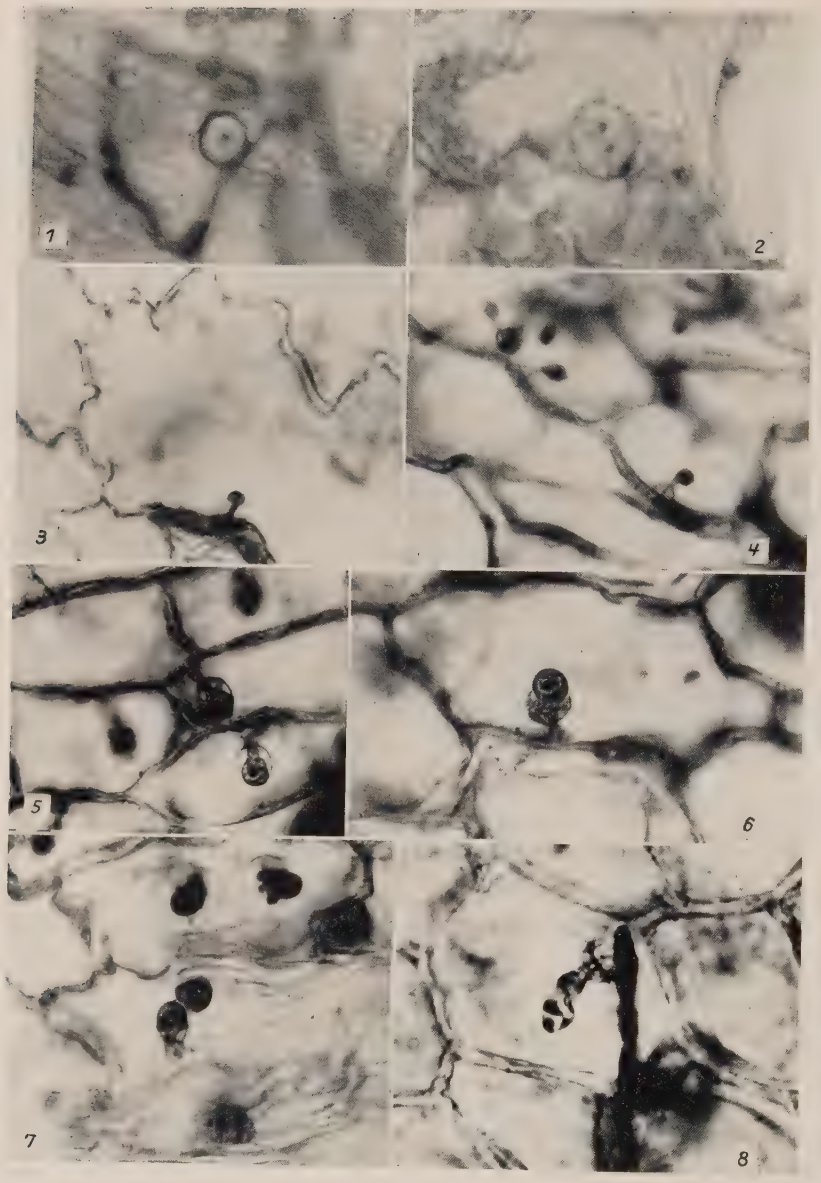

Abb. 1. Penetrationshyphe im Porus (Aufsicht) und der umgebende, stark gefärbte Ring (Lignituber in der Aufsicht) in einer Blütenkronblattzelle des Apfels beim Befall mit *P. leucotricha*. (Vergr. etwa 1000×)

Abb. 2. Zwei Penetrationshyphen in einem Lignituber. Sonst wie Abbildung 1. (Vergr. etwa 800×)

Abb. 3. Keimhyphe einer Konidie der *P. leucotricha*, die mit einer Penetrationshyphe in eine Blütenkronblattzelle des Apfels eingedrungen ist, vom Lignituber nicht eingekapselt wurde und eine kleines Haustorium gebildet hat. (Vergr. etwa 800×)

Abb. 4. Junges Haustorium von *P. leucotricha*, noch ohne Kern, das sich vom Lignituber abgesetzt hat, in einer Blütenkronblattzelle des Apfels. (Vergr. etwa 700×)

In einem Falle wurden zwei dicht nebeneinanderliegende Infektionshyphen, die von 2 Myzelfäden kamen, von einer, hier nicht kreisförmigen, sondern ovalen Scheibe umgeben. Die Infektionshyphen hatten sich bereits zu einem kleinen Haustorium erweitert (Abb. 2). In einer Zelle waren 6 vollausgebildete Haustorien mit stark färbbarer, granulierter Hülle zu sehen. An der Ursprungsstelle einiger weniger Haustorien hatte der Myzelfaden eine kleine halbkreisförmige Verdickung ausgebildet. Sie hatte einen Durchmesser von 1,5 bis 4 μ (Hyphe an der verbreiterten Stelle also etwa 8 bis 9 μ breit). Diese Gebilde hatten große Ähnlichkeit mit den von DE BARY (1869/70) unter dem Namen „haustoria appendiculata" beschriebenen Formen.

Für die Beobachtung der Haustorienbildung waren die Kronblätter des Roten Gravensteiners nicht besonders geeignet. Die Haustorien drangen meist senkrecht in die Epidermis ein, waren entweder jung und ohne Umhüllung oder vollausgebildet mit einer dicken, scheidenförmigen Umhüllung, so daß deren Entwicklung nicht zu erkennen war. Wesentlich günstiger erwiesen sich für diese Untersuchungen die Kronblätter des Danziger Kantapfels. Hier waren genügend junge und parallel bzw. schräg zur Oberfläche verlaufende Haustorien zu sehen, so daß die Bildung der Haustorien und der sie umhüllenden Schicht gut verfolgt werden konnte. Es soll deshalb der Versuch, den wir mit den Kronblättern des Danziger Kantapfels ausgeführt haben, näher beschrieben werden:

Am 22. Mai 1954, 11.15 Uhr, wurden etwa 150 Kronblätter des Danziger Kantapfels mit Apfelmehltau von mehltaukranken Blättern der Sorte Schöner aus Pontoise beimpft. Zu folgenden Zeiten wurden fünf bis zehn Blättchen fixiert:

22. Mai: 11.30 Uhr, 16.05 Uhr, 19.35 Uhr, 23.05 Uhr; 23. Mai, 24. Mai, 25. Mai, 26. Mai, 27. Mai, 28. Mai, 29. Mai, 31. Mai, 20. Juni.

1. Fixierung 22. Mai, 11.30 Uhr, 0 Minuten nach der Beimpfung. Auf den Blättern waren nur ungekeimte Konidien zu sehen.

2. Fixierung: 22. Mai, 16.05 Uhr, knapp fünf Stunden nach dem Beimpfen. Beginn der Keimschlauchbildung bei mehreren Konidien. Keimschlauch hat etwa eine halbe Konidienlänge erreicht.

3. Fixierung: 22. Mai, 19.35 Uhr, etwa acht Stunden nach dem Beimpfen. Der Keimschlauch ist bei mehreren Konidien zur eineinhalb- bis zweifachen Konidienlänge ausgewachsen.

Abb. 5. Fast erwachsenes Haustorium von *P. leucotricha* mit eingewandertem Zellkern der Hyphe in einer Blütenkronblattzelle der Birne. Die Hülle des Haustoriums hat sich gebildet; sie ist aber noch hyalin. (Vergr. etwa 1000×)

Abb. 6. Erwachsenes Haustorium von *P. leucotricha* mit Zellkern der Hyphe in der Zelle eines Blütenkronblattes des Apfels. Die Hülle des Haustoriums beginnt, sich mit einem granulierten Stoff zu füllen. (Vergr. etwa 1000×)

Abb. 7. Ältere Haustorien von *P. leucotricha* in Zellen eines Blütenkronblattes des Apfels. Die Hüllen der Haustorien sind mit einem zusammengeballten granulierten Stoff angefüllt und beginnen zu schrumpfen und unförmig zu werden. Vom Haustorium ist nur noch der Zellkern zu sehen. (Vergr. etwa 1000×)

Abb. 8. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes, relativ junges Haustorium von *P. leucotricha* ohne Hülle in der unveränderten Zelle eines Blütenkronblattes des Pfirsichs. (Vergr. etwa 1200×)

4. Fixierung: 22. Mai, 23.05 Uhr, etwa zwölf Stunden nach dem Beimpfen. Eine Konidie hatte einen Keimschlauch gebildet, der wenig länger als sie selbst war, und begann mit einer Infektionshyphe in die Wirtszelle einzudringen. Der Penetrationsporus mit heller, kreisförmiger Scheibe war deutlich zu sehen. Die übrigen Konidien hatten je einen Keimschlauch von ein bis zwei Konidienlängen gebildet.

5. Fixierung: 23. Mai, 18.15 Uhr, 31 Stunden nach dem Beimpfen. Eine Konidie hatte neben einem Keimschlauch eine kurze Hyphe ausgebildet. An dem Keimschlauch war ein Haustorium zu sehen. Es hatte seine volle Größe erreicht und war bereits von einer dunkelgefärbten Hülle umgeben. Aus einer anderen Konidie waren neben dem Keimschlauch zwei kurze Hyphen gewachsen. Hier war am Keimschlauch ebenfalls ein Haustorium zu sehen, das auch eine Hülle hatte. An diesem Haustorium war gut zu erkennen, wie die helle, glänzende Scheibe um den Penetrationsporus in die Zellwandverdickung überging, die sich nach dem Zellinnern zu verjüngte und von der Infektionshyphe durchbrochen wurde. Die Infektionshyphe erschien innerhalb der Zellwandanschwellung (Lignituber) etwas verdickt zu sein (vgl. G. SMITH 1900, O. F. SMITH 1938). Die Hülle des Haustoriums war gegen die Zellwandverdickung abgegrenzt und stand nicht mit dieser in Verbindung. — Die Konidien hatten meistens einen Keimschlauch mit einem Haustorium und daneben ein bis zwei kurze Hyphen gebildet.

6. Fixierung: 24. Mai, 13.25 Uhr, 50 Stunden nach dem Beimpfen. Von einer Konidie waren im ganzen vier Hyphen ausgewachsen, die sich mehr oder weniger verzweigt und mehrere Haustorien gebildet hatten.

7. Fixierung: 25. Mai, 20.15 Uhr, 81 Stunden nach dem Beimpfen. Von einer Konidie waren vier ziemlich lange, verzweigte Hyphen ausgewachsen. Mehrere Haustorien waren zu sehen.

8. Fixierung: 26. Mai, 23.00 Uhr, viereinhalb Tage nach dem Beimpfen. Auf den Blättchen hatte sich ein reich verzweigtes Myzelgeflecht gebildet. Auch Konidienträger waren bereits vorhanden. Es waren sehr viele Haustorien in verschiedenen Entwicklungsstadien zu sehen.

In den Anfangsstadien des Eindringens der Pilzhyphen in die Zellwand war letztere papillenartig ins Zellinnere angeschwollen. Die schmale Infektionshyphe stak in der Anschwellung und hatte sie noch nicht durchbrochen. Das Myzel hatte an der Ursprungsstelle der Infektionshyphe kein Appressorium gebildet, es war unverändert oder höchstens gering verbreitert. Bei einer Zellwandverdickung sah es aus, als ob die Infektionshyphe die Zellwand gerade durchbrochen hatte, sie war aber noch nicht wieder verdickt.

In anderen Zellen war der Lignituber bereits von der Infektionshyphe durchbrochen worden. Die Infektionshyphe erweiterte sich innerhalb der Zelle zu einem kleinen rundlichen Körper, der noch auf der Zellwandverdickung aufsaß, aber von ihr nicht mehr umgeben, sondern vom Protoplast der Wirtszelle umgrenzt war (Abb. 3). Die Zellwandverdickung blieb in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit erhalten und umschloß den Hals des jungen Haustoriums. Das junge Haustorium war in anderen Beispielen weiter in die Zelle hineingewachsen und bildete einen länglich ovalen Körper (Abb. 4). Der Kern war noch nicht eingewandert. In allen Fällen war der Zellwandvorsprung um den Hals des Haustoriums zu sehen. Manchmal hatte der Haustoriumkörper eine schmale hyaline Hülle. Diese umgab entweder den ganzen Haustoriumkörper, oder war nur stückweise vorhanden oder fehlte ganz, schien aber fast immer von dem Zellwandvorsprung abgesetzt zu sein (5). So sah fast jedes noch nicht voll ausgebildete Haustorium in bezug auf seine Umhüllung anders aus und die Vielfalt der Erscheinungen wirkte anfangs recht verwirrend.

Mit den von G. Smith (1900) beschriebenen Vorgängen der Scheidenbildung war die Hüllenbildung nicht gleich. In keinem Falle konnte die Zersetzung des distalen Endes des Zellwandvorsprunges (Lignituber) beobachtet werden. Dieser wurde immer von der Infektionshyphe durchbrochen und trotzdem war eine Hülle vorhanden. Smith (1900) hatte über derartige Hüllen geschrieben: „It would never have possessed the usual sheath, because by pressure or fermentative action, or by both, it has escaped from its enclosing cellulose, . . .". Bei vielen jungen Haustorien waren zwischen beiden Seiten des anschwellenden Haustoriumkörpers und dem Zellwandvorsprung schmale hyaline Bezirke zu sehen, die den etwas dünneren proximalen Teil des Haustoriums umgaben. Es sah aus, als ob der Protoplast von dem wachsenden Haustorium verdrängt und eingestülpt wurde (vgl. auch Rice 1927/28, 1935, von Guttenberg 1905), diesem aber infolge der Oberflächenspannung des Plasmas nicht ganz anlag, so daß im Längsschnitt an den basalen Teilen des Haustoriums und um den Lignituber herum optisch leere Zwickel entstehen mußten. Die beobachteten scheidenartigen Gebilde sind zwanglos in dieser Art zu erklären. Man darf sie — wie gesagt — aber nicht mit der Hülle der Haustorien verwechseln, die zunächst auch fast optisch leer hyalin erscheint (vgl. Abb. 5).

Es waren auch Haustorien in voller Größe ohne Hülle um den Haustorienkörpern — nur mit der Zellwandanschwellung um den Hals — vorhanden, allerdings waren sie nur äußerst selten zu finden. Meist vergrößerte sich die umhüllende Schicht von dem Haustoriumhals her, bis sie den Haustoriumkörper ganz überzogen hatte (Abb. 5). Sie wurde nach und nach von einer grob granulierten, stark färbbaren Masse erfüllt (Abb. 6 und 7), so daß bei ihrer vollständigen Ausbildung von Haustorium nur noch der Kern zu sehen war (Abb. 7). Es sollen die Entwicklung der Hülle und das Granulieren ihres Innern wegen der Wichtigkeit an einigen Beispielen nochmals kurz beschrieben werden.

Ein Haustorium hatte die volle Größe erreicht. Sein Durchmesser war wenig über die ursprüngliche Hyphenbreite des Pilzes angeschwollen. Der Kern war eingewandert. Dabei war nur die Übergangsstelle vom Haustoriumkörper zur Penetrationshyphe, der Haustoriumhals, von schmalen hyalinen Streifen umgeben. Der Haustoriumkörper selbst war ohne jegliche Umhüllung.

Bei einem anderen Haustorium, das ebenfalls die volle Größe erreicht hatte und einen Kern enthielt, war die Hülle in ähnlicher Ausbildung wie bei dem eben beschriebenen vorhanden, nur war sie etwas größer. Sie hüllte den Haustoriumkörper bis etwa zur Hälfte ein und war nicht mehr hyalin, sondern von stark färbbarem, körnigem Material angefüllt. Der proximale Teil des Haustoriumkörpers ragte mit seinem Kern noch aus der Hülle heraus (Abb. 6). Bei einigen anderen Haustorien, die mehr oder weniger die volle Größe erreicht hatten, war die Hülle noch nicht ganz angefüllt. Es befanden sich nur einige stark gefärbte Granula darin. Bei einem weiteren Haustorium war der ganze Haustoriumkörper bereits von der mit granuliertem Material angefüllten Hülle überzogen. Oberhalb des proximalen

Teiles des Haustoriumkörpers war noch ein hyaliner Fleck in der Hülle vorhanden. Bei diesem Haustorium war die Penetrationshyphe innerhalb des Zellwandvorsprunges über eine kurze Strecke etwas verbreitert.

Bei der großen Mehrzahl der Haustorien war deutlich nur noch der Zellwandvorsprung mit der schmalen Infektionshyphe zu sehen, dann folgte ein ziemlich großer, stark färbbarer, grob granulierter Körper von unbestimmter Gestalt. Meist war er rundlich, aber manchmal auch etwas eckig. Seine äußere Begrenzung war nicht immer ganz glatt, sondern zuweilen wellig bis zackig (Abb. 7). Es ist dies die typische Ausbildung der das Haustorium umhüllenden Schicht. Vom Haustorium innerhalb der Hülle waren ab und zu noch schwache Umrisse zu sehen, aber meistens war nur der Kern zu erkennen.

Wenn das Haustorium fast volle Größe erreicht hat, vergrößert sich also die vorher schmale hyaline Hülle und es erscheinen Klümpchen eines stark färbbaren, gekörnten Materials darin. Schließlich wird der ganze Haustoriumkörper davon umhüllt. Es konnten Riesenexemplare solcher Haustoriumhüllen beobachtet werden, die eine etwas eckige Form angenommen hatten und fast die ganze Zelle ausfüllten.

In der Regel erfolgte die Haustorienbildung ohne Appressorium. Ab und zu konnten an den Ursprungsstellen der Infektionshyphe Ausbeulungen an der Hyphe beobachtet werden. Die Infektionshyphe entsprang etwa von der Mitte des Vorsprungs. Es konnte aber nicht entschieden werden, ob dieses halbkreisförmige Gebilde ein Appressorium, oder der Beginn eines Seitenzweiges war, da bei ausgewachsenen Seitenzweigen Haustorien an der gleichen Stelle zu finden waren.

Die Infektionshyphe war stets innerhalb der Zellwand sehr schmal und meist unverdickt, zuweilen war sie in der Nähe der Außenseite der Epidermisaußenwand etwas angeschwollen. Das ausgebildete Haustorium war etwa 9 bis 13 μ lang und etwa 5 μ breit. Der Durchmesser der Infektionshyphe betrug etwas unter 1 μ. Die Zellwandverdickung maß etwa 6×4 bis 9×4 μ und die Umhüllung des Haustoriums 8 bis 10×11 bis 14 μ (18×14 μ).

Eine Beziehung zwischen den Kernen der Wirtszellen und den Haustorien des Pilzes konnte nicht festgestellt werden. Es war manchmal in der Nähe des Haustoriums oder auch direkt neben ihm zu sehen, lag aber genau so oft an einer ganz anderen Stelle der Zelle. Die vom Pilz infizierte Wirtszelle und ihr Kern unterschieden sich in keiner Weise von unbefallenen Zellen, auch wenn mehr als ein Haustorium in der Zelle gebildet worden war.

Die Erscheinungen der Penetration des befallenden Pilzes und seiner Haustorienformen in der beschriebenen Art und Weise als Entwicklungsstufen eines Vorganges anzunehmen, ist keine Willkür. Man kann sie mit etwas Geschick und einigem Glück der Darstellung entsprechend so nebeneinander finden, daß man logischerweise zu der Annahme gezwungen wird. Aus der Konidie wächst eine Keimhyphe, die als subsequente seitliche Verzweigung eine Penetrationshyphe mit endlichem Haustorium bildet. Die Keimhyphe wird durch konsequentes Wachstum und seitliche Verzweigungen ohne Penetration zu einem Myzel, von dem, dem Wachstum entsprechend,

in zeitlichen Abständen sukzessiv Penetrationshyphen in die Zellen des Wirtes wachsen. Verfolgt man nun die Wachstumsstrecken des Myzels von der Konidie aus, dann findet man zwangsläufig Haustorien in der Reihenfolge ihrer Entwicklungsstufen.

Bei einer etwa dreieinhalb Tage alten Infektion, die bei einer Temperatur von 24 bis 26 °C gehalten worden war, konnte die Bildung der Umhüllung der Haustorien sehr schön beobachtet werden. Eine Konidie hatte vier Myzelfäden mit mehreren Haustorien entwickelt. An einem Myzelfaden war das erste, also älteste Haustorium, vollkommen von einer mit stark färbbaren Klümpchen angefüllten Hülle umgeben. Weiter weg von der Konidie waren die jüngeren Haustorien nur zur Hälfte von einer stark färbbaren Masse eingehüllt, aus der der Haustoriumskörper noch etwas herausragte. Um die jüngsten Haustorien am Ende des Myzelfadens waren keine Hüllen vorhanden.

Beim Suchen nach den Entwicklungsstufen der Infektion muß beachtet werden, daß die Geschwindigkeit der Entwicklung u. a. vornehmlich eine Funktion der Temperatur ist. In Tabelle 5 ist der zeitliche Ablauf der Bildung des ersten Haustoriums und des beginnenden Myzelwachstums der *P. leucotricha* in Abhängigkeit von verschiedenen Temperaturen zusammengestellt. Ein Teil der Schalen mit den beimpften Kronblättern war bei Zimmertemperatur dem normalen Tag-Nacht-Rhythmus ausgesetzt, ein anderer wurde im Dunkeln aufbewahrt. Bei den übrigen Temperaturen standen die beimpften Blättchen nur im Dunkeln.

Tabelle 5

Bildung der Haustorien und des Myzels von *P. leucotricha* in Abhängigkeit von verschiedenen Temperaturen
(Zeitangabe in Stunden bzw. Tagen nach der Beimpfung)

Temperatur in °C	Beginn der Keimschlauchbildung	Beginn der Haustorienbildung	Haustorien volle Größe	Haustorien und Hülle vollständig	Bildung des zweiten Myzelfadens	Bildung des dritten Myzelfadens	Bildung des vierten Myzelfadens
24 — 26	3 Std.	8 Std.	—	18 Std.	18 Std.	28 Std.	$3^1/_2$ Tg.
hell-dunkel							
ca. 17 — 20	3 Std.	11 Std.	—	30 Std.	30 Std.	2 Tg.	3 Tg.
dunkel							
	4 Std.	18 Std.	—	28 Std.	18 Std.	2 Tg.	3 Tg.
ca. 5—12	17 Std.	26 Std.	26 Std.	2 — 3 Tg.	26 Std	3 Tg.	4—5 Tg.
ca. (—1) — (+7)	24 Std.	48 Std.	4 Tg.	7 — 10 Tg.	4 Tg.	10 Tg.	—
ca. (—1) — (+4)	28 Std.	72 Std.	6 Tg.	10 Tg.	6 Tg.	—	—

Nach den oben beschriebenen Beobachtungen an Kronblättern von Apfeledelsorten (auch Birnenkronblättern), die mit Konidien von *P. leucotricha* beimpft waren, nimmt der Befall durch den Erreger des Apfelmehltaues folgenden Ablauf:

Der Pilz dringt mit der sehr schmalen Infektionshyphe (Penetrationshyphe) in die Zellwand der Epidermis des Wirtes ein. Diese schwillt nach dem Zellinnern zu papillenförmig an. Die Infektionshyphe durchbricht distal die Anschwellung, den Lignituber, und wächst in die Zelle des Wirtes hinein. Sie stößt dabei nicht in den Protoplasten der Wirtszelle hinein, sondern verdrängt diesen, indem sie ihn eindellt. Der Protoplast der Wirtszelle legt sich dem wachsenden Haustorium nicht immer fest an. Dabei kann infolge der Oberflächenspannung des Wirtsprotoplasten ein ringartiger optisch leerer Raum zwischen dem Protoplasten, dem Lignituber und dem Haustorium entstehen, der im Längsschnitt des Ganzen als zwei Zwickel erscheint. Er ist als Scheide beschrieben worden, weshalb wir bei dieser Bezeichnung bleiben und ihn im Gegensatz zur Haustorienhülle beschreiben müssen.

Wenn die Infektionshyphe zum Haustoriumkörper anzuschwellen beginnt, entstehen oft um die Grenze zwischen Penetrationshyphen und Haustorienkörper schmale hyaline Säume. Hat das Haustorium seine volle Größe fast erreicht, dann wandert der Hyphenkern in das Haustorium ein. Mit dem wachsenden Haustorium vergrößern sich die schmalen, hyalinen Säume zu einer Umhüllung des Haustoriums, die nach und nach mit stark färbbaren Klümpchen angefüllt wird. So wächst vom Zellwandvorsprung her die Umhüllung um das ganze Haustorium herum und ihr schließlich gekörnter und stark färbbarer Inhalt verdeckt den Haustoriumkörper ganz. Nur der Zellkern des Haustoriums ist noch durch die Hülle zu sehen. Das erwachsene Haustorium hat etwa birnenförmige Gestalt. Es ist unseptiert. Sein Durchmesser erreicht den der extramatrikalen Hyphe oder ist etwas größer.

7. Über die Natur der Haustorienhülle

Der älteste Versuch, die Erscheinung zu deuten, die wir im vorigen Teil Hülle des Haustoriums genannt haben, hat unseres Wissens HARPER (1896) unternommen. Er glaubte, daß es sich um Reste des zerfallenden Zellkernes der Wirtszelle handle, die sich an und um das Haustorium legten.

Wir konnten keine Beziehung zwischen dem Kern der Wirtszelle und dem eingedrungenen Haustorium feststellen. Der Zellkern einer befallenen Zelle unterschied sich in keiner Weise von einem Zellkern einer unbefallenen Zelle, er war zuweilen in Berührung mit dem Haustorium aber ebenso häufig oder öfter an einer anderen Stelle der Zelle zu finden.

Tabelle 6

Beziehung zwischen den Wirtszellkernen und den Haustorien von *P. leucotricha*

Wirtspflanze	Anzahl der beobachteten Zellen	davon Kern nicht zu sehen	Kern unter dem Haustorium	Kern neben Haustorium (berührt dieses)	Kern in Nähe der Haustorien (nicht berührend)	Kern von Haustorien weit entfernt
Gelber Edelapfel	92	25	2	16 (17,4%)	24	25
Nathusius' Taubenapfel	131	21	1	26 (19,8%)	47	36
Danziger Kantapfel ..	112	13	3	34 (30,4%)	29	33

Bald danach hat G. Smith (1900) (vgl. auch Zimmermann 1924) angenommen, die Hülle des Haustoriums entstehe aus dem sich auflösenden Spitzenteil des Lignitubers, der dem Haustorium zugewandt ist und mit seinen verquellenden Massen das Haustorium umfasse. Wenn man zu dieser Frage unsere Abbildungen 4, 5 und 6 vergleicht, dann scheint sich die Annahme von Smith (1900) zu bestätigen.

Wir sehen die von Smith (1900) und auch von Zimmermann (1924) mitgeteilte Anschauung nicht als berechtigt an. Es ist schon zu viel gesagt, wenn man behauptet, die Penetrationshyphe durchbreche spitzenwärts den Lignituber. Daß die Penetrationshyphe mit dem Lignituber spitzenwärts wächst, darf man als Tatsache annehmen. Ebenso ist es eine Tatsache, daß die Wirtszelle mit der Bildung des Lignituber die Penetrationshyphe einschließen kann. Geschieht dieses, dann ist der Pilz eingekapselt und sein Angriff abgewehrt. Was bei den ganzen Sachverhalten vorgeht sind zwei antibate Funktionen: der Pilz wächst in die Zelle und die Zelle reagiert an der Penetrationspore mit Zellwandbildung, was den Pilz am Wachstum in die Zelle hemmen kann. Wächst er schneller, als die Zelle zu reagieren vermag, dann ist der Befall der Zelle gegeben. Ist das Geschwindigkeitsverhältnis umgekehrt, dann kommt der Befall nicht zustande. Daß der Pilz dabei etwas zu durchbrechen hat und es auch tut, wird kaum nachzuweisen sein.

Es ist natürlich auch andererseits schwer nachzuweisen, daß der hyaline Saum an der Grenze zwischen Penetrationshyphe und Haustorium, wo die Bildung der Hülle beginnt, kein Stoff von der benachbarten Spitze des Lignitubers sei. Was dafür spricht, daß es sich bei der Hülle um eine stoffliche Neubildung handelt, ist das Ausmaß, das sie insbesondere nach dem Beginnen des Granulierens annehmen kann. Die Hüllen der Haustorien können dann fast zellfüllend werden. Daß die Lignituber dabei vermindert werden, wie Smith (1900) und Zimmermann (1924) es bildlich darstellten, konnten wir nicht sehen und wird auch Smith (1900) kaum gesehen haben. Wir haben im Gegensatz dazu gesehen, daß die Haustorienhülle gegen den intakten apikalen Teil des Lignitubers deutlich abgesetzt war. Außerdem muß beachtet werden, daß sowohl die primäre hyaline, optisch leere Haustorienhülle (vgl. Abb. 5) als auch die granuläre Füllsubstanz der sekundären Hülle optisch und färberisch von der Substanz des Lignitubers unterscheidbar sind.

Über die Natur der Haustorienhülle ist noch eine dritte Frage zu stellen. Neger (1923) hat „rotbraune, gummiartige Massen" beschrieben, die nach dem Eindringen eines Mehltaupilzes als Reaktionsprodukte der befallenen Zelle entstehen und in einer Art Abwehrreaktion das Haustorium einhüllen und einkapseln (gummöse Demarkation). Wenn dies so wäre, dann könnte das Bilden der Hülle nicht zur Abwehr des Parasiten führen. Wir sahen ja, wie es im vorigen Teil beschrieben wurde, daß die Entwicklung der Hülle und das Massieren der granulären Substanz eine Funktion des Alters der Haustorien ist. Es sieht mehr danach aus, daß die Hülle und das Ansammeln der granulären Substanz Begleiteffekte des heterotrophen

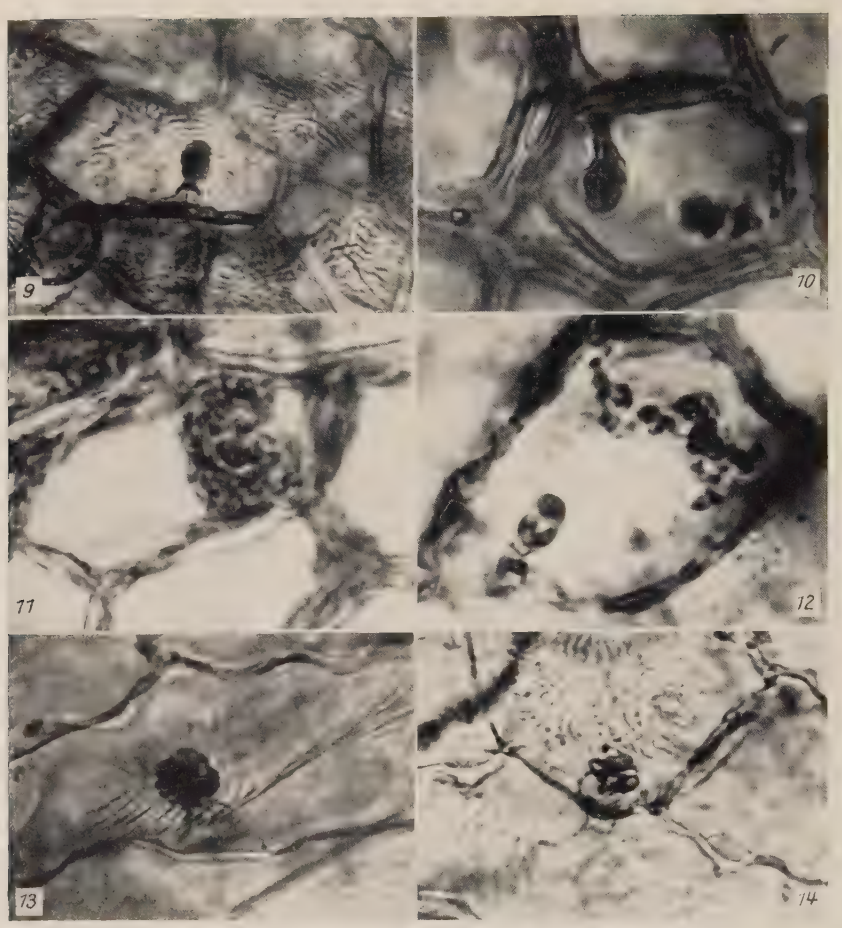

Abb. 9. Konidie und Keimhyphe von *P. leucotricha* über der Zelle eines Blütenkronblattes des Pfirsichs. Das Haustorium ohne Hülle in der Zelle ist durch die normergisch-plasmatische Abwehr der unveränderten Wirtszelle desorganisiert. (Vergr. etwa 800×)

Abb. 10. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes erwachsenes Haustorium von *P. leucotricha* mit schmaler hyaliner Hülle in der Zelle eines Blütenkronblattes des Pfirsichs. Das Innere des Haustoriums war eine strukturlose, sich stark anfärbende Masse. Die Wirtszelle war in Mitleidenschaft gezogen, denn im anderen Teil der Zelle war eine Ausfüllung, eine stark färbbare Masse zu sehen. (Vergr. etwa 1400×)

Abb. 11. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes altes Haustorium von *P. leucotricha* mit großer Hülle in der unveränderten Zelle eines Blütenkronblattes des Pfirsichs. (Vergr. etwa 1500×)

Abb. 12. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes erwachsenes Haustorium von *P. leucotricha* ohne Hülle in der Zelle eines Blütenkronblattes des Pfirsichs. Die Wirtszelle ist in Mitleidenschaft gezogen, denn sie enthält, vom Haustorium abgelegen, stark angefärbte Granula. (Vergr. etwa 1400×)

Abb. 13. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes Haustorium von *P. leucotricha* in einer unveränderten Zelle des Blütenkronblattes von *Malus halliana*. (Vergr. rd. 900×)

Abb. 14. Durch normergisch-plasmatische Abwehr desorganisiertes Haustorium von *P. leucotricha* in einer unveränderten Zelle des Blütenkronblattes von *Malus toringo*. (Vergr. etwa 1200×)

Stoffwechsels sind, die dem Parasiten vielleicht auf die Dauer zum Nachteil gereichen, so daß er sich nur durch das stete Neubilden von Haustorien am Leben erhalten kann. Wir haben jedoch keine Anhaltspunkte für die Annahme gefunden, daß das Einhüllen des Haustoriums zum Verkümmern oder zum Tode des parasitierenden Pilzes führt. Wir fanden aber auch nichts, woraus man schließen könnte, daß der Pilz und sein Haustorium auf die befallene Zelle toxisch wirkt. Was letzten Endes geschieht, wenn die Wirtszelle mit den Hüllen und granulierten Massen der Haustorien erfüllt wird, ob dies mit dem Umstand einer Zellnekrose geschieht, war nicht zu sehen.

8. Infektionsversuche an Blütenkronblättern des Pfirsichs (*Prunus persica* L.) und die normergische plasmatische Abwehrreaktion

Um aus eigenem Versuche eine Erfahrung darüber zu gewinnen, was es zur Folge hat, wenn nichtanfällige Pflanzenorgane mit Konidien der *P. leucotricha* beimpft werden, suchten wir ein gutes Objekt dafür und fanden die Blütenkronblätter des Pfirsichs (*Prunus persica* L.; *Amygdalus persica* L.; *Persica vulgaris* Mill.) für diese Untersuchungen besonders gut geeignet. Wir haben deshalb mit der oben (p. 34) beschriebenen Labormethode Blütenkronblätter des Pfirsichbaumes beimpft, in Zeitabständen nach dem Beimpfen fixiert und mikroskopisch untersucht.

Vorweg sei gesagt, daß wir den Pilz des Apfelmehltaus (*P. leucotricha*) nie auf dem Pfirsich und auch nie auf den Blütenkronblättern des Pfirsichs ein Myzelgeflecht bildend oder gar sporulierend gefunden haben. Auch in der Literatur ist ein Vorkommen der *P. leucotricha* auf *Prunus persica* nie vermerkt worden. Bei unseren mehrfach mit jeweils mindestens 100 Blütenkronblättern wiederholten Infektionsversuchen am Pfirsich fanden wir, daß die aufgebrachten Konidien immer gekeimt hatten und daß aus den Keimhyphen Penetrationshyphen abgezweigt und in der gleichen Weise wie beim anfälligen Blütenkronblatt des Apfels in die Wirtszellen eingedrungen waren. Die Kronblätter des Pfirsichs hatten auch in gleicher Weise mit den Zellwandverdickungen, mit der Bildung der Lignituber, reagiert. Auch das „Durchbrechen" des Lignitubers und das Ausweiten der Penetrationshyphe zum Haustorium geschah in gleicher Weise. Es konnte auch noch weiter gehen, d. h., es wurden auch noch die Haustorienhüllen gebildet.

Aber von dem Moment an, wenn der Pilz mit seinem Haustorium den Protoplasten der befallenen Zelle berührte, konnte etwas neues in Erscheinung treten. In jedem Stadium der nun folgenden, zunächst immer scheinbar normalen, Entwicklung konnte ein Schrumpfen des Haustoriums und ein Strukturzerfall in seinem Innern einsetzen. Die Desorganisation des Parasiten wirkte im Pilz vom Haustorium bis in die Keimhyphen zurück, und als Folge des Letaleffektes in allen Hyphen einer Infektinitiale wurde auch das Sporulieren unterbunden und die Infektionskette abgebrochen. Dieses Schicksal konnte den Pilz — wie gesagt — in jedem Stadium einer intramatrikalen Entwicklung ereilen. Wir fanden sowohl ältere Haustorien in der Reihe mehrerer Haustorien eines Myzels als auch einzelne junge im Strukturzerfall. Doch in keinem Falle hatte der Pilz in seiner Entwicklung das Sporulieren erreicht.

Wir fanden aber keine Anhaltspunkte, um erkennen zu können, ob der Pilz durch eine toxische Wirkung von seiten der Wirtszelle desorganisiert wurde oder ob er sich nicht zu ernähren vermochte, also einfach verhungerte. Letzteres scheint uns unwahrscheinlich zu sein; es sieht vielmehr danach aus, als ob der Parasit durch eine normergische plasmatische Reaktion des befallenen Wirtes zugrunde gerichtet wird.

Mit Gewißheit können wir sagen, daß der angreifende Parasit desorganisiert wird und stirbt, bevor in der Wirtszelle eine maligne Wirkung des Parasitenangriffes oder gar eine Nekrose zu sehen ist. Die Abwehrreaktion der Wirtszelle ist also hier keine Abwehrnekrose, wie sie O. F. SMITH (1938) für *Erysiphe Martii* Lév. auf *Trifolium pratense* L. beschrieben hat. Das Sachverhalten ist aber auch keine Subinfektion, wie sie SALMON (1905 a), CHEREWICK (1944) und SMITH und BLAIR (1950) gesehen haben, daß Penetrationshyphen von Erysiphaceen in die Pflanzenzelle eindringen, nicht weiter wachsen und dem Wirt keinen Schaden zufügen können. Es ist hier bestimmt mit Wechselwirkungen im Sinne von Aktionen des Parasiten und Reaktionen des Wirtes zu rechnen, bei denen der Wirt obsiegt und den Parasiten zugrunde richtet.

Wenn der Pilz vernichtet war, konnten wir in den befallenen Wirtszellen Veränderungen finden. Die Zellen enthielten dann in der Nähe der zerstörten Haustorien oder von den Haustorien entfernt kleinere oder größere, stark gefärbte, kompakte Klumpen. Als bei älteren Infektionen die Haustorien völlig zerfetzt und weitgehend aufgelöst waren, konnte die ganze Wirtszelle stark angefärbt sein.

Bei einer geschädigten Wirtszelle, die ein zerstörtes Haustorium enthält, kann natürlich nicht entschieden werden, ob zuerst die Wirtszelle oder das Haustorium Schaden erlitten hatten, ob also das Sachverhalten eine hyperergische, nekrogene Abwehrreaktion oder eine normergisch plasmatische Abwehrreaktion war. Es muß aber auf Grund der Tatsachen, daß, zeitlich gesehen, die Schädigung der Haustorien früher auftrat als die Schädigung der Wirtszellen, denn es waren viele zerstörte Haustorien in intakten Wirtszellen zu finden, und daß in geschädigten Wirtszellen stets nur desorganisierte Haustorien und nie intakte zu finden waren, angenommen werden, daß hier in der Auseinandersetzung zwischen Parasit und Wirt primär der Parasit zugrunde gerichtet wird. Was bei der Abwehrnekrose vorgeht, daß der Parasit an den Folgen seines Angriffes, d. h. infolge der toxischen Wirkung der nekrogenen Stoffe seines Opfers den Tod erleidet, geschieht hier wahrscheinlich umgekehrt. Hier ist der Pilz das erste Opfer, und die Wirtszelle scheint das zweite zu sein, weil die Nekrose des Pilzes für sie offenbar eine toxische Wirkung zur Folge hat.

9. Versuche über die Wirkungen äußerer Einflüsse auf die Reaktionsfähigkeit der Pfirsichkronblätter gegen *P. leucotricha*

Nach den Angaben verschiedener Autoren wird die Widerstandskraft der Pflanzen gegen echte Mehltaupilze durch Verletzungen oder die Wir-

kungen verschiedener Narkotika vermindert (z. B. Salmon 1904 b, 1905 b, Hammarlund 1925, Mackie 1928, Graf-Marin 1934, Berwith 1936, vgl. auch Minkevičius 1933 und Gassner und Hassebrauk 1938). Salmon (1905 a) konnte beispielsweise Mehltau vom Weizen erfolgreich auf verletzte Gerstenblätter übertragen. Levine und Stakman (nach Stakman 1929 zitiert nach Cherewick 1944) und Cherewick (1944) konnten diese Befunde nicht bestätigen.

Wir haben in besonderen Infektionsversuchen Blütenkronblätter des Pfirsichs mit einer Rasierklinge mehrfach angeschnitten und die Blättchen anschließend mit Konidien der *P. leucotricha* beimpft. Es wurde dann wie in den anderen Versuchen in Zeitabständen fixiert und mikroskopiert. Dabei stellte sich heraus, daß das Verhalten von Parasit und Wirt bei den verletzten Blättchen das gleiche war wie bei den unverletzten. In keinem Falle kam der Pilz zur Fruktifikation. 48 Stunden nach der Beimpfung waren alle Haustorien desorganisiert.

Salmon (1905 b) war es außerdem gelungen, Gerstenblätter durch vier- bis fünfstündiges Eintauchen in 10%igen Alkohol für den Weizenmehltau empfänglich zu machen. Cherewick (1944) erhielt bei Beimpfungen für 1 bis 12 Stunden in Alkohol eingetauchter Blätter mit *E. graminis* nur negative Ergebnisse.

Wir haben Kronblätter des Pfirsichs 6 und 25 Stunden in 10%igen Äthylalkohol untergetaucht. Bei einer Einwirkungszeit von 25 Stunden waren die Blättchen stark geschädigt und starben kurze Zeit nach der Beimpfung ab. Bei einer Einwirkungsdauer von 6 Stunden wurden die Blätter nicht sichtbar geschädigt, hatten aber ihr Verhalten gegenüber der *P. leucotricha* auch nicht geändert. 12 Stunden nach der Beimpfung hatten die Konidien einen kurzen Keimschlauch gebildet. Nach 36 Stunden waren je Konidie zwei kurze Myzelfäden und 1 bis 2 desorganisierte Haustorien, die sich in unveränderten Wirtszellen befanden, zu sehen. Nach 47 Stunden war keine wesentliche Weiterentwicklung festzustellen. Die Konidien hatten 2 bis 3 kurze Myzelfäden und 1 bis 2 Haustorien gebildet. Die Haustorien waren desorganisiert (1Haustorium evtl. noch intakt). Die befallenen Wirtszellen waren unverändert.

In unseren Versuchen haben also mechanische Verletzungen und sechsstündiges Untertauchen der Objekte in 10 % Äthylalkohol die normergische Abwehrreaktion der Blütenkronblätter des Pfirsichs gegen *P. leucotricha* nicht geändert.

10. Infektionsversuche an Blütenkronblättern von *Malus halliana, M. toringo* und *M. coronaria* und die normergische plasmatische Abwehrreaktion

Bei den oben beschriebenen Infektionsversuchen mit *P. leucotricha* an Blütenkron- und Laubblättern verschiedener Wildformen der Gattung *Malus*, wurden die Laubblätter von *Malus halliana, M. toringo* und *M. coronaria* nie von den Parasiten befallen. Auf den Kronblättern kam der Pilz aber zum Fruktifizieren. Er brachte einzelne zerstreut stehende Konidienträger hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der infizierten Kronblätter dieser drei *Malus*-Arten stellte sich heraus, daß der Pilz hier nach demselben Prinzip der normergischen plasmatischen Abwehrreaktion wie in den Zellen der Pfirsichblätter desorganisiert wird. Wir fanden qualitativ dasselbe Sachverhalten aber quantitativ einen Unterschied. Nicht jedes Haustorium war von der Wirtszelle zerstört worden. Es waren nicht viele am Leben geblieben, aber immerhin hatte ein kleiner Rest sich gegen die Reaktion der Zelle behauptet und seinem Myzel bis zur Bildung eines Konidienträgers verholfen. Z. B. waren in einem Versuch mit 150 Kronblättchen auf 2 Blättchen einige Konidienträger zu finden.

Die desorganisierten Haustorien waren hier meistens in unveränderten Wirtszellen zu finden. Manchmal hatten die Zellen, in denen zerstörte Haustorien zu finden waren, verklumpte, stark färbbare Granulierungen oder stärker als gewöhnlich färbbare Plasmabezirke, die auf eine beginnende oder begonnene Nekrose der Wirtszelle schließen ließen.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Das Vorkommen des Apfelmehltaus ist in erster Linie von der Möglichkeit der Primärinfektionen abhängig, und die Primärinfektion hat den Charakter eines Zufallspieles. Mit dem Frühjahrs- und dem Johannistrieb der Apfelbäume können Blüten und Sprosse erscheinen, deren Blätter, Blattstiele und Stengel befallen sind und auf denen die Myzele Konidien sowie später an den Blattstielen und Stengeln Perithezien bilden. Es können dabei alle Blüten- und Triebsprosse eines Baumes befallen sein; es braucht aber nicht so zu sein, es kann sich auch herausstellen, daß nur einzelne oder wenige Triebe in den Knospen schon infiziert waren. Es kann auch vorkommen, daß in einer Reihe von Bäumen einer Sorte, eines Klones, nur einzelne oder wenige Angehörige infizierte Knospen und die anderen nur gesunde haben. Und schließlich kann eine *Malus*-Art oder -Sorte in einem Jahre befallen und im anderen frei von Befall sein, während dann andere Sorten befallen sind.

Aus dem Wesen des Pilzes heraus ist dieses betont Zufällige der Primärinfektion nicht zu verstehen. Am Pilz entstehen ja so viele Konidien, daß seine allgemeine und gleichmäßige Verbreitung zahlenmäßig gesichert sein müßte. Der Pilz scheint aber darauf angewiesen zu sein, daß er im tieferen Innern der Knospen überwintern kann und bei dem schnellen Wachstum, das den physiologisch jungen Wirtsgeweben beim Austrieb der Knospen eigentümlich ist, eine Begünstigung erfährt. Nach STOLL (1941) und FISCHER (1956) steigt mit dem Älterwerden der Blätter des Apfelbaumes deren Resistenz gegen *P. leucotricha* erheblich an: „An etwa halberwachsenen Blättern ist bereits eine neue Infektion nicht mehr möglich“ (FISCHER 1956). Der Massenbefall und die Schadwirkung wie bei der Primärinfektion werden später bei der Sekundärinfektion nicht mehr erreicht, weshalb die Sekundärinfektionen auch häufig als harmlos beurteilt werden (vgl. WOODWARD 1927, KOTTE 1948).

Das Zufällige im Vorkommen der Primärinfektion des Apfelmehltaus muß in erster Linie durch eine Unregelmäßigkeit in der Knospeninfektion verursacht sein. Nach den Untersuchungsergebnissen von WOODWARD (1927) kann die Infektion der Knospen nur in einer gewissen Zeitspanne während der Neubildung dieser Organe stattfinden. Anfangs bei der Entwicklung der Knospen schließen die äußeren Deckschuppen die Bedeckung nicht vollständig, sondern lassen eine Zeit lang an der Spitze einen Spalt offen, durch den hindurch die Infektion stattfinden kann. Ist die Bedeckung in der Entwicklung der Knospe vollständig geworden, dann ist der ephemere Infektionsweg geschlossen und eine Infektion nicht mehr möglich. Nun ist noch nichts darüber bekannt, ob das Knospenbilden bei allen Apfelsorten, auf allen Unterlagstypen, an allen Standorten und unter allen Ernährungs- und Witterungsbedingungen gleichmäßig ist, und ob das Entwicklungsstadium, das bei einer Sorte usw. den offenen Infektionsweg bietet, immer mit dem maximalen Sporenflug zusammentrifft. Die Gleichmäßigkeit ist unwahrscheinlich — aber wir wissen noch nichts darüber, wie da Unterschiede durch Eigenarten und Umstände gegeben sein können.

Aber auch unter der Voraussetzung eines günstigen Zusammentreffens aller Eigenarten und Umstände ist für die Knospeninfektion rein statistisch aus der Menge der beim Verwehen der Sporen in der Lufteinheit vorhandenen Konidien ein Zufallsmoment zu erwarten. Die Knospenanlagen und erst recht die ephemeren apikalen Spalten an den jungen Knospen sind winzig kleine Orte, die von den verwehten Konidien nicht gezielt sondern zufällig getroffen werden müssen. Primärinfektionen und Erscheinungen schwersten Befalls sind deshalb um so mehr zu erwarten, je mehr Konidien in der kritischen Zeit der Knospenbildung verweht werden. Dies hat aber alles nichts mit Resistenz- bzw. Anfälligkeitseigenschaften, mit hemmenden oder fördernden Eignungen der Wirtspflanzen zu tun, sondern es sind Faktoren, die der Epidemie des Apfelmehltaus so etwas unberechenbar Zufälliges geben. Es sei denn, daß die Größe und die Dauer des Infektionsweges, der spaltenartigen Öffnung in der jungen Knospe bei den *Malus*-Arten und -Sorten unterschiedliche Eigenschaftsmerkmale sind. Wenn man aber bedenkt, wie unterschiedlich *Malus*-Typen auf das Klima, den Boden, die Ernährung und auf die Unterlage mit dem Wachstum reagieren, dann muß man auch für ihr Verhalten beim Anlegen der Knospen viele verschiedene Modifikationen erwarten. Jedenfalls ist die Streuung des Verhaltens in einem Klone, also unter idiotypisch gleichen Bedingungen so groß, daß Beobachtungen an kleinen Gruppen einer Sorte oder einer Art — auch wenn es mehrjährig wiederholte Wahrnehmungen eines Nichtbefalls sind — nicht zu dem Urteil der sortentypischen Resistenz berechtigen. Der nachgewiesene Befall berechtigt dagegen immer zum Urteil der Anfälligkeit. Ob die Knospeninfektion begünstigt oder verhindert wird, ist das integrierende Moment in der Entscheidung über Befall oder Nichtbefall. In dieser Richtung zu forschen, ob diesbezüglich über die Pflanze idiotypisch fundiert entschieden ist und in welcher Art und wie weit Modifikationen die Entscheidungen verändern, ist die Aufgabe künftiger Arbeiten am Apfelmehltau.

Wir haben zunächst ein anderes Thema verfolgt. Wir wollten die Frage beantworten, ob es beim Mehltaubefall der *Malus*-Typen eine normergische oder hyperergische plasmatische Abwehrreaktion gibt. Wenn das Zufallsspiel der Primärinfektion bei allen widrigen und günstigen Eignungen und Umständen schließlich eine Knospeninfektion zustande gebracht hat, dann kann ja vielleicht der weitere Ablauf der Pathogenese noch von der Reaktionsfähigkeit der Zellen, in die der Pilz seine Penetrationshyphen und Haustorien hineinwachsen läßt, gefördert, gehemmt oder unterbunden werden.

Die Untersuchungen mußten mit Beobachtungen des normalen Ganges der Mehltauinfektion, wie er auf anfälligen *Malus*-Typen stattfindet, begonnen werden. Es kann über die Ergebnisse kurz zusammengefaßt gesagt werden:

Aus der Konidie wächst die Keimhyphe heraus und über die Oberfläche des Blattes. Ist das Blatt physiologisch jung, dann richtet eine seitliche Verzweigung der Keimhyphe — ohne ein Appressorium zu bilden — ihr Wachstum in die Epidermiszelle des Wirtes. Die Penetrationshyphe ist sehr dünn, und es ist nicht festzustellen, ob sie sich mechanisch oder lösend einen Weg schafft oder ob sie den Weg durch größere Interstitien findet und diese ausweitet. Die Zelle reagiert mit einer Zellwandverdickung (Lignituber). Erreicht die Penetrationshyphe das Zellinnere, ohne von der Zellwandmasse nachhaltig eingekapselt zu werden, dann weitet sich ihre Spitze zum kugeligen bis birnenförmigen Haustorium aus, das den Protoplasten eindellt aber nicht in ihn hineinwächst. Das Haustorium erhält aus der Hyphe mindestens einen Zellkern. Ist es erwachsen, dann beginnt an seiner Basis mit einem hyalinen Saum die Bildung einer zunächst optisch leeren hyalinen Hülle, die das Haustorium einschließt. Die Hülle des Haustoriums kann letzten Endes mehrfach größer als das Haustorium werden, füllt sich dabei aber mit einer stärker färbbaren granulären Masse und bleibt nicht prallrund, sondern wird schrumplig unförmig. So lange die unförmigen Haustorienhüllen nicht den Raum der Wirtszellen weitgehend ausfüllen, bleibt das intakte Haustorium und vor allem sein Zellkern sichtbar, weil vor allem der Kern immer noch der am stärksten färbbare Körper ist.

Der Sinn des Einhüllens der Haustorien ist unklar. Lediglich die Tatsache, daß das Myzel einer Infektionsinitiale permanent neue Penetrationshyphen und Haustorien bildet, so daß an ihm nach einigen Tagen alle Altersstufen der Haustorien gefunden werden, läßt vermuten, daß die Haustorien nur eine begrenzte Zeit funktionsfähig sind. Sie müssen im Altern zunehmend durch Stoffwechselprodukte und Substratreste behindert sein. Eines ist gewiß: so lange man die Haustorien in den Hüllen sehen kann, haben sie normale Strukturen.

Die granulierten Massen in den Hüllen älterer Haustorien sind keine Stoffe eines desorganisierten Zellkernes des Wirtes (vgl. HARPER 1896) oder Abbaustoffe des Lignitubers (vgl. G. SMITH 1900 und ZIMMERMANN 1924). Wenn sie — was nicht festzustellen ist — eine „gummöse Demarkation" des Haustoriums bewirken (NEGER 1923), dann ist es immer noch zweifelhaft, ob sie Reaktionsprodukte der Wirtszelle sind. Ihr Entstehen führt

keinesfalls zur Abwehr des Parasiten, denn sie entstehen im Gange, sozusagen als Symptom einer erfolgreichen parasitischen Heterobiose des Pilzes und sind nicht imstande, die Infektionskette zu unterbrechen, also die Pathogenese zum Stillstand zu bringen. Die Wirtszelle scheint, so lange ihr Inhalt nicht durch die granulierten Massen in den Haustorienhüllen verborgen wird, lebensfähig zu sein. Was letzten Endes geschieht, kann nicht festgestellt werden, weil es nicht zu sehen ist.

Wir fanden in Epidermiszellen der Blütenkronblätter des Pfirsichs (*Prunus persica* L.) eine Abwehrreaktion gegen den Mehltaubefall, die gut beobachtbar ist. Diese Abwehrreaktion konnten wir dann qualitativ in gleicher Art in Blütenkronblättern der Arten *Malus halliana, M. toringo* und *M. coronaria* feststellen.

Der Infektionsvorgang verläuft zunächst wie bei den Epidermiszellen anfälliger Pflanzen. Bei den resistenten Wirtstypen kann dann aber mit der Möglichkeit, daß es in jedem Altersstadium der Haustorien beginnt, ein Zerfall der inneren Strukturen, ein Schrumpfen und eine Nekrose des Parasiten eintreten. Der Letaleffekt beginnt im Haustorium, also in dem Teil des Pilzes, der mit dem Protoplasten der Wirtszelle in Berührung ist, und wirkt weiter zurück in das Hyphensystem hinein, so daß das Myzel nicht mehr fruktifizieren kann, die Infektionskette also unterbrochen wird.

Die Wirtszelle bleibt dabei in jedem Fall zunächst normal und kann es auch für längere Zeit bleiben. Es kann auch — wozu es aber nicht immer zu kommen braucht — in der Wirtszelle nach der Desorganisation des Haustoriums und der Nekrose des Parasiten ein Zusammenballen stärker färbbarer granulierter Massen und die Bildung stärker färbbarer Plasmabezirke stattfinden, was auf die Möglichkeit einer letztlichen Nekrose der Wirtszelle hindeutet.

Die drei *Malus*-Arten waren im Verhältnis zu *Prunus persica* minder resistent, was dadurch zum Ausdruck kam, daß nicht jeder Befall mit einem Letaleffekt beim Parasiten abgewehrt wurde und die letztlichen Nekrosen der befallenen Wirtszellen selten waren. In einigen Fällen schien es lediglich zu einer Antibiose gekommen zu sein (Subinfektion; vgl. Salmon 1905 a, Cherewick 1944, Smith und Blair 1950), was aber nicht genau zu beurteilen ist, weil im Einzelfall zeitlich später beim Parasiten immer noch ein nekrotischer Letaleffekt möglich ist. Daß in derselben Sache neben oder vor der endgültigen Abwehr eine quantitativ abgestufte Hemmung des Pilzes möglich ist, ging auch aus der Tatsache hervor, daß nach der Infektion der resistenten *Malus*-Typen es in wenigen Fällen, sehr spärlich und bis über die doppelte Fruktifikationszeit verspätet zur Konidienbildung kommen konnte.

Ob die beschriebene Art der Abwehr des Mehltaubefalls das Merkmal einer Pflanzeneigenschaft ist, die praktische und züchterische Bedeutung haben kann, scheint auch ohne weitere umfassende Untersuchungen innerhalb der Kulturapfelsorten zweifelhaft zu sein. Sie ist aber für die Theorie der Phytopathologie zweifellos eine wichtige Beobachtung. Bisher galten die

Bakterien- und Aktinomyzetensymbiosen und die Gewebebefallsbeschränkung der Mykorrhizapilze als Prototypen der normergisch-plasmatischen Abwehrreaktionen (vgl. GÄUMANN 1951 und KERN 1959). Bei den stickstoffsammelnden Symbionten kann die Lyse der Bakterien und der Bläschen bei den Aktinomyzeten ein Vorgang unter dem Zwang des eigenen Stoffwechsels sein und braucht keine Folge einer Abwehrreaktion des Wirtes zu sein. Auf jeden Fall wächst der Erreger der Vergallung im Substrat weiter und die Infektionskette wird nicht unterbrochen. Die Gewebebefallsbeschränkung der Mykorrhizapilze braucht wie die der anderen krankheits- und gallenerregenden Organismen kein Effekt einer Abwehr zu sein. Es kann auch sein, daß das partiell nicht befallene Gewebe sich rein passiv nicht als Substrat eignet.

Hier bei der Abwehr des Apfelmehltaus der drei *Malus*-Arten und des Pfirsichs handelt es sich aber um eine aus lebensfähigem Zustand des Plasmas gegen den Parasitenbefall gerichtete Reaktion der Wirtszelle, die den Fremdling in der Fruktifikation und im Wachstum hemmen kann und ihn in den meisten Fällen tötet. Die Infektionskette wird dabei mit sehr großer Wahrscheinlichkeit unterbrochen. Die Wirtszelle braucht dabei nicht in Mitleidenschaft zu kommen. Es kann aber sein, daß sie durch Produkte aus der Nekrose des Pilzes geschädigt wird. Es läßt sich also gegen alle Zweifel behaupten, daß wir es hier mit der eindeutig klaren, normergisch-plasmatischen Abwehrreaktion einer Pflanze zu tun haben.

Zusammenfassung

1. Durch Beobachtungen und Bewertungen des Freilandbefalles des Mehltaupilzes *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. auf *Malus*-Arten und -Sorten läßt sich die Anfälligkeit aber nicht die Resistenz der Wirtstypen beurteilen. Die Primärinfektionen geschehen in einem Zufallsspiel, bei dem auch plasmatisch anfällige Typen unbefallen bleiben können. Es wird darauf hingewiesen, daß das Zufallsspiel vielleicht von den Möglichkeiten der zeitlich begrenzten Knospeninfektionen beherrscht wird.

2. Das Wirtsspektrum der *P. leucotricha* wurde durch neue Funde ergänzt.

3. Der Infektionsvorgang der *P. leucotricha* auf anfälligen Wirtspflanzen an Hand infizierter Blütenkronblätter ist beschrieben worden.

4. Mit der Primärinfektion schließt sich die Infektionskette von Jahr zu Jahr. Demgemäß ist der Zufall der Möglichkeit einer Knospeninfektion das Beherrschende im Massenwechsel, in der Ausbreitung und in den Schwankungen des Apfelmehltaus. In zweiter Linie — aber wohl selten — spielt eine normergisch-plasmatische Abwehrreaktion mit dem Effekt der Unterbrechung der Infektionskette eine Rolle.

5. Der Vorgang der normergisch-plasmatischen Abwehr, zuerst an Blütenkronblättern von *Prunus persica* und dann an drei *Malus*-Arten gefunden, konnte eingehend dargestellt werden.

Summary

1. By observations and assay of the attack of the mildew fungus *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. on *Malus* species and varieties under natural conditions it is possible to determine susceptibility but not resistance in the host types. The primary infections occur somewhat at random, in such a way that plasmatically susceptible types may remain free from attack. It is suggested that this random attack may possibly be governed by the possibilities of bud infections, which are limited in time.

2. The host spectrum of *P. leucotricha* is enlarged by new findings.

3. The course of infection on susceptible host plants is described on the basis of infected sepals.

4. The infection chain is closed from year to year by primary infection. In accordance with this the chance of a bud infection is the decisive factor in determining variations in intensity of attack, in extent and in fluctuations of apple mildew. A secondary role is played — though more rarely — by the normal plasmatic defence reaction which results in an interruption of the infection chain.

5. The process of the normal plasmatic defence reaction, first found on sepals of *Prunus persica* and later on three *Malus* species, is described in detail.

Literaturverzeichnis

Aerts, R., et A. Soenen, 1953: L'*Oidium* du Pommier. Centre Rech. Corsem **1** (Ref. in Mitt. Obstbauversuchsrings Alt. Land **8**, 1953, 177).

Asami, Y., 1927: The Crab-Apples and Nectarines of Japan. Tokyo.

Ballard, W. S., and W. H. Volck, 1914: Apple powdery mildew and its control in the Pajaro Valley. U. S. Dep. Agr. Bull. **120**, 1—25.

Bary, A. de, 1869—70: *Eurotium, Erysiphe, Cicinnobolus.* Abh. Senckenb. Naturf. Ges. **7**, 361—455.

— —, 1884: Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien. Leipzig.

Berwith, C. E., 1936: Apple powdery mildew. Phytopathology **26**, 1071—1073.

Blackman, V. H., and E. J. Welsford, 1916: Studies in the physiology of parasitism. II. Infection by *Botrytis cinerea.* Ann. Bot. **30**, 389—398.

Blumer, S., 1922: Beiträge zur Spezialisation der *Erysiphe horridula* Lév. auf Borraginaceen. Cbl. Bakt. II, **55**, 480—506.

— —, 1927: Über den Einfluß äußerer Faktoren auf die Entwicklung der Mehltaupilze. Mitt. Naturf. Ges. Bern aus dem Jahre 1926, 27—28.

— —, 1933: Die Erysiphaceen Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. Beitr. Kryptogamenflora Schweiz **7**, 1—483.

— —, 1952: Beiträge zur Spezialisation der Erysiphaceen. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **62**, 384—401.

— —, und E. Lüthi, 1949: Der Apfelmehltau und seine Bekämpfung. Schweiz. Ztschr. Obst- u. Weinb. **58**, 23—27.

— —, und F. Schneider, 1949: Die Bekämpfung der Krankheiten und Schädlinge der Obstbäume. In F. Kobel und H. Spreng: Neuzeitliche Obstbautechnik und Tafelobstverwertung, Bern, 234—235.

BROWN, W., 1916: Studies in the physiology of parasitism. III. On the relation between the "infection drop" and the underlying host tissue. Ann. Bot. **30**, 399—406.

BURRILL, T. J., 1892: In ELLIS and EVERHARTS N. American Pyrenomycetes, 2—30 und 728 (zit. nach SALMON 1900 a).

CAVARA, F., 1890: L'Agricultura Italiana 16, fasc. 1888, S. 4 (zit. nach MAGNUS 1896).

CHEREWICK, W. J., 1944: Studies on the biology of *Erysiphe graminis*. Can. J. Res. C, **22**, 52—86.

COBB, H. A., 1892: Plant diseases and how to prevent them. Agr. Gaz. New South Wales **3**, 279, 280, 297—300.

COOKE, 1887: Crevillea **16**, 10 (zit. nach BLUMER 1933).

CORNER, E. J. H., 1935: Observations on resistance to powdery mildews. New Phyt. **34**, 180—200.

DASH, 1912: Ann. Rept. Quebec Soc. for the Protection of Plants from Insects and Fungus Diseases **5**, 32—38 (zit. nach CHEREWICK 1944).

DAVIS, J. J., 1893: Suppl. list of parasitik fungi of Wisconsin. Trans. Wisconsin Acad. Sci. Arts and Letters **9**, 156—158, 164—165.

DICKINSON, S., 1949: Studies in the physiology of obligate parasitism. I. The stimuli determining the direction of growth of the germtubes of rust and mildew spores. Ann. Bot. N. S. **13**, 89—104.

DUBY, J. E., 1830: Botanicon Gallicum **2**, 868—872.

DUGGAR, B. M., 1909: Fungous Diseases of Plants. Boston, New York, Chicago, London.

ELLIS, J. B., and B. M. EVERHART, 1888: New species of fungi from various localities. Myc. **4**, 44—59.

ERIKSSON, J., 1909: Der Apfelmehltau und seine Bekämpfung. Prakt. Blätter Pflanzenbau, Pflanzenschutz 7 (d. ganz. Reihe **12**), 73—77 und 96—99.

FISCHER, R., 1956: Beobachtungen, Untersuchungen und Versuche an Apfelmehltau. Tätigkeitsber. 1951—1955 d. Bundesanst. f. Pflanzenschutz, Wien, 212—244.

FISHER, D. F., 1918: Apple powdery mildew and its control in the arid regions of the pacific north-west. U. S. Dept. Agric. Bull. 712.

FOEX, ET., 1923: Quelques faits relatifs aux Erysiphacées. Report of the International Confer. of Phytopathology and Economic. Entomology, Holland, 184—190.

FRIES, E., 1829: Systems mycologicum **3**, 245 (zit. nach MAGNUS 1898 und 1900 b).

GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Basel, 2. Aufl.

GALLOWAY, B. T., 1889 a: Report of the Chief of the Section of Veget. Pathology for 1888. Ann. Rep. Dept. Agric. 333—334 (zit. nach SALMON 1900 a).

— —, 1889 b: Exper. in the treatment of pear leaf-blight and the apple powdery mildew. U. S. Dept. Agric., Sect. of Veget. Pathology, Circ. 8 (zit. nach SALMON 1900 a).

GASSNER, G., und K. HASSEBRAUK, 1938: Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten junger Getreidepflanzen. Phytopath. Z. **11**, 47—97.

GERHARDT, K., 1920: Über das Auftreten der Schlauchfrüchte von *Oidium* Tuckeri am Weinstock. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **38**, 156—158.

GOLLMICK, F., 1950: Beobachtungen über den Apfelmehltau. Nachr. Bl. Dtsch. Pfl.schutzd. N. F. **4**, 205—214.

GORLENKO, M. V., 1940: Neue Befunde über die Biologie von *Erysiphe graminis tritici* March. Compt. Rend. (Doklady) Acad. Sci. URSS, N. S. **27**, 866—870.

GRAF-MARIN, A., 1934: Studies on powdery mildew of cereals. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Mem. **157**, 1—48.

GRAM, E., and E. WEBER, 1952: Plant Diseases. London, 2. Ed., S. 111.

GUTTENBERG, H. VON, 1905: Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen. Leipzig.

Hammarlund, C., 1925: Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas **6**, 1—126.

— —, 1945: Beiträge zur Revision einiger imperfekter Mehltauarten. *Erysiphe polyphaga* nov. sp. Bot. Notiser, 101—108.

Hardison, J. R., 1944: Specialization of pathogenicity in *Erysiphe graminis* on wild and cultivated grasses. Phytopathology **34**, 1—20.

Harper, R. A., 1896: Über das Verhalten der Kerne bei der Fruchtentwicklung einiger Ascomyceten. Jahrb. Wiss. Bot. **29**, 655—685.

Henning, W., 1947: Morphologisch-systematische und genetische Untersuchungen an Arten und Artbastarden der Gattung *Malus*. Züchter **17/18**, 289—349.

Hervert, V., 1954: Neue Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Apfelmehltaus (*P. l.* [Ell. et Ev.] Salm) und die Möglichkeiten ihrer praktischen Ausnutzung. Sbornik Ceskoslov. akad. zemed. ved. Series A, **27**, 305—320 (tschechisch).

Hilkenbäumer, F., 1953: Obstbau. Berlin—Hamburg.

Hochapfel, H., 1951: Neues zur Bekämpfung des Apfelmehltaues. Bad. Obst- und Gartenbauer **4**, 42 (zit. nach Stalder 1955).

Hoesch, E., 1882: (zit. nach Blumer 1933).

Höstermann, 1922: 1. Versuche über die Eignung neuer Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung des Apfelmehltaues (*Podosphaera leucotricha*). 2. Zur Frage der Überwinterung des Apfelmehltaues (*P. l.*). Ber. Höh. Gärtnerlehranst. Berlin-Dahlem für die Rechnungsjahre 1920 und 1921, 96—98.

Hoffmann, W., und J. Nover, 1959: Ausgangsmaterial für die Züchtung mehltauresistenter Gersten. Z. Pflanzenzüchtg. **42**, 68—78.

Homma, Y., 1937: *Erysiphaceae* of Japan. J. Fac. Agr. Hokkaido Imp. Univ., Sapporo, **38**, 183—461.

Honecker, L., 1931/32: Beiträge zum Mehltauproblem bei der Gerste mit besonderer Berücksichtigung der züchterischen Seite. Pflanzenbau **8**, 78—84 und 89—105.

— —, 1934: Über die Modifizierbarkeit des Befalles und das Auftreten verschiedener physiologischer Formen beim Mehltau der Gerste, *Erysiphe graminis hordei* Marchal. Z. Zücht. A **19**, 577—602.

— —, 1936: Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Bekämpfung des Mehltaubefalles der Gerste durch Züchtung. Prakt. Bl. Pflanzenbau, Pflanzenschutz **13**, 309—320.

— —, 1937: Die Bestimmung der physiologischen Rassen des Gerstenmehltaues (*Erysiphe graminis hordei* Marchal). Phytopath. Z. **10**, 197—222.

— —, 1943: Resistenzzüchtung gegen Mehltau und Rost bei Gerste. Z. Pflanzenzüchtg. **25**, 209—234.

— —, 1949: Resistenzzüchtung an Gerste. Z. Pflanzenzüchtg. **28**, 85—89.

Jaczewski, A., 1927: Karmanni opridielitel gribov. 2. Lfg. Mehltaupilze. Leningrad (russ.).

Kern, H., 1959: Parasitismus und Symbiose. Allgemeines. In Ruhland, Handb. Pfl.-Physiol. **11**, 429—446.

Kirchner, O. von, 1923: Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Stuttgart, 3. Aufl.

Klein, G., und J. Kisser, 1924: Die sterile Kultur der höheren Pflanzen. Bot. Abh. H. **2**, 1—64.

Klinkowski, M., 1949: Krankheiten und Schädlinge an Gemüse und Obst. Berlin, S. 22.

Kotte, W., 1948: Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung. Berlin—Hamburg, 2. Aufl., S. 121.

Kraus, P. X., 1921: Zur Bekämpfung des Apfelmehltaus. Erfurter Führer Obst- u. Gartenbau **22**, 2.

Krüssmann, G., 1951: Die Laubgehölze. 2. Aufl. Berlin.

LAIBACH, F., 1930: Über die Bedingungen der Perithezienbildung bei den Erysiphaceen. Jb. wiss. Bot. **72**, 106—136.

LAUBERT, R., 1908: Der echte Mehltau des Apfelbaums, seine Kapselfrüchte und seine Bekämpfung. Dtsch. landw. Presse **50**, 628—629.

— —, 1920 a: Ungewöhnlich frühes Auftreten des Apfelmehltaues. Dtsch. landw. Presse **47**, 222—223.

— —, 1920 b: Befall von Apfelblüten durch Apfelmehltau. Gartenwelt **24**, 258—259.

LÉVEILLÉ, J. H., 1851: Organisation et disposition méthodique des espèces qui composent le genre *Erysiphe*. Ann. Sci. Nat. 3e série, **15**, 109—179 (zit. nach LAIBACH 1930 und MAGNUS 1898).

LÜSTNER, G., 1900—1901: Über einen Mehltaupilz der Birnbäume. Ber. Kgl. Lehranst. Wein-, Obst- u. Gartenbau Geisenheim (Rh.), 129—131.

— —, 1909: Einige neue Obstbaumfeinde. Jber. Angew. Bot. **7**, 106.

— —, 1923: Über das Auftreten des Apfelmehltaues (*Podosphaera leucotricha* [Ell. et Everh.] Salm.) auf Apfelfrüchten. Nachr. Bl. Dtsch. Pfl.schutzd. **3**, 74—76.

MACKIE, J. R., 1928: Localization of resistance to powdery mildew in the barley plant. Phytopathology **18**, 901—910.

MAINS, E. B., and S. M. DIETZ, 1930: Physiologic forms of barley mildew, *Erysiphe graminis hordei* Marchal. Phytopathology **20**, 229—239.

MARCHAL, E., 1902: De la spécialisation du parasitisme chez l'*Erysiphe graminis*. C. R. Acad. Sci. Paris **135**, II, 210—212.

— —, 1903: De la spécialisation du parasitisme chez l'*Erysiphe graminis* DC. C. R. Acad. Sci. Paris **136**, I, 1280—1281.

MAURIZIO, A., 1927: Zur Biologie und Systematik der Pomaceen bewohnenden Podosphaeren. Cbl. Bakt. II, **72**, 129—148.

MINKEVIČIUS, A., 1933: Untersuchungen über den Einfluß der Narkose auf die Pilzempfänglichkeit der Pflanzen. Phytopath. Z. **5**, 99—152.

MOORE, W. C., 1943: Ministry of Agriculture Bulletin, 126 (zit. nach GRAM and WEBER 1952).

MÜLLER, K. O., G. MEYER und M. KLINKOWSKI, 1939: Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans*. Naturwissenschaften **27**, 765—768.

MÜLLER, R., 1953: Apfelmehltau und Apfelschorf. Mitt. Obstbauversuchsring Alt. Land, 249—256.

— —, 1955: Maßnahmen zur Förderung der Erntemengen und Qualität durch Bekämpfung des Apfelmehltaues. Mitt. Obstbauversuchsring Alt. Land **10**, 135—141.

MUTH, F., 1922: Über das Auftreten des Apfelmehltaues (*Podosphaera leucotricha* [Ell. et Ev.] Salm. = *Sphaerotheca mali* Burr.) an Birnbäumen. Geisenheimer Mitt., 86—90.

NEGER, F. W., 1901: Beiträge zur Biologie der Erysipheen. 1. Mitt. Flora **88**, 333—370.

— —, 1902: Beiträge zur Biologie der Erysipheen. 2. Mitt. Flora **90**, 221—272.

— —, 1923: Beiträge zur Biologie der Erysipheen. III. Der Parasitismus der Mehltaupilze — eine Art von geduldeter Symbiose. Flora **116** (N. F. **16**), 331—335.

NOVER, I., 1942: Untersuchungen über den Weizenmehltau, *Erysiphe graminis tritici*, im Rahmen der Resistenzzüchtung. Z. Pflanzenzüchtg. **24**, 71—103.

— —, 1957: Sechsjährige Beobachtungen über die physiologische Spezialisierung des echten Mehltaus (*Erysiphe graminis* DC.) von Weizen und Gerste in Deutschland. Phytopath. Z. **31**, 85—107.

— —, und G. BANDLOW, 1958: Mutationsversuche an Kulturpflanzen. VIII. Züchter **28**, 184—189.

— —, und R. MANSFELD, 1955: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. I. Kulturpflanze **3**, 105—113.

— —, und — —, 1956: Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. II. Kulturpflanze **4**, 341—349.

Pammel, L. H., 1894: Notes on a few common Fungus Diseases. Iowa Agr. Exp. Stat. Ames, Iowa Bull. **13**, 921—922.

Petherbridge, F. R., and W. A. R. Dillon Weston, 1929: Observations on the spread of apple mildew fungus *P. leucotr.* Trans. Brit. Mycol. Soc. **14** (zit. nach Stoll 1938).

Petri, L., 1909: Nodositätenbildung auf den Rebenwurzeln durch die Reblaus in sterilisiertem Mittel. Cbl. Bact. II, **24**, 146.

Poeteren, N. van, 1912: De overwintering en bestrijding van eenige meeldauwzwammen. T. Plantenziekten **18**, 85—95.

Rabenhorst, 1884: Deutschl. Kryptogamenflora **I**, 236 (zit. nach Magnus 1898).

Reed, G. M., 1905: Infection experiments with *Erysiphe graminis* DC. Trans. Wisconsin Acad. Sci., Arts, Lett. **15**, 135—162.

— —, 1908: Infection experiments with *Erysiphe cichoracearum* DC. Bull. Univ. Wisconsin Sci. Ser. **3**, 339—416.

Rehder, A., 1954: Manual of cultivated trees and shrubs. New York, 2. Ed.

Rice, M. A., 1928: The haustoria of certain rusts and the relation between host and pathogen. Bull. Torr. Bot. Club **54**, 63—154.

— —, 1935: The cytology of host-parasite relations. Bot. Rev. **1**, 321—354.

Salmon, E. S., 1900 a: A monograph of the *Erysiphaceae.* New York.

— —, 1900 b: The *Erysiphaceae* of Japan. Bull. Torr. Bot. Club **27**, 437—450.

— —, 1903 a: Infection-powers of ascospores in *Erysiphaceae.* J. Bot. **41**, 159—165 und 204—212.

— —, 1903 b: On specialization of parasitism in the *Erysiphaceae.* I. Beih. Bot. Cbl. **14**, 261—315.

— —, 1904 a: On specialization of parasitism in the *Erysiphaceae.* II. New Phyt. **3**, 109 bis 121 (zit. nach Cherewick 1944).

— —, 1904 b: Cultural experiments with the barley mildew *Erysiphe graminis* DC. Ann. Myc. **2**, 70—99.

— —, 1904 c: On *Erysiphe graminis* DC., and its adaptive parasitism within the genus *Bromus.* Ann. Myc. **2**, 255—267 und 307—343.

— —, 1905 a: Cultural experiments with "biologic forms" of the *Erysiphaceae.* Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B. **197**, 107—122.

— —, 1905 b: Further cultural experiments with "biologic forms" of the *Erysiphaceae.* Ann. Bot. **19**, 125—148.

— —, 1905 c: On the stages of development reached by certain biologic forms of *Erysiphe* in cases of non-infection. New Phytol. **4**, 217—222.

Schulow, I., 1911: Zur Methodik steriler Kulturen höherer Pflanzen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **29**, 504—510.

Seeliger, R., 1934: Beobachtungen an *Malus*-Arten. I. Mitt. Dtsch. Dendrol. Ges. **46**, 1—22.

— —, 1939: Beobachtungen über das Auftreten der Perithecien des Echten Mehltaues der Rebe. Arb. Biol. Reichsanst. **22**, 453—478.

Smith, G., 1900: The haustoria of the *Erysiphaceae.* Bot. Gaz. **29**, 153—184.

Smith, H. C., and I. D. Blair, 1950: Wheat powdery mildew investigations. Ann. Appl. Biol. **37**, 570—583 (Ref. Ber. wiss. Biol. **78**, 1952, 195).

Smith, O. F., 1938: Host-parasite relations in red clover plants resistant and susceptible to powdery mildew, *Erysiphe polygoni.* Jour. Agr. Res. **57**, 671—682.

Sorauer, P., 1889: Der Mehltau der Apfelbäume. Hedwigia **28**, 8—12.

Späth, H. L., 1912: Der Johannistrieb. Berlin.

SPICHER, G., 1954: Untersuchungen über die Wechselwirkungen zwischen *Azotobacter chrococcum* und höheren Pflanzen. Cbl. Bakt. II, **107**, 353.

STALDER, L., 1955: Beobachtungen über das Verhalten von *Podosphaera leucotricha* (Ellis et Everh.) Salm. in Apfelknospen. Phytopath. Z. **23**, 341—344.

STEWART, V. B., 1915: Some important leaf diseases of nursery stock. Corn. Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. **358**, 181—184.

STILLE, B., 1951: Eine mikrobiologische Methode zum Nachweis von Samen- und Wurzelausscheidungen. Arch. Mikrobiol. **15**, 149—151.

STOLL, K., 1941: Untersuchungen über den Apfelmehltau (*Podosphaera leucotricha* [Ell. u. Ev.] Salm.). Forschungsdienst **11**, 59—70.

THÜMEN, F. VON, 1888: Der Mehlthau der Apfelbäume. Österr. Landw. Wochenbl. **14**, 126—128.

TUBEUF, C. VON, 1895: Pflanzenkrankheiten durch kryptogame Parasiten verursacht. Berlin, S. 192—193.

— —, 1910: Beobachtungen der Überwinterungsart von Pflanzenparasiten. Naturwiss. Z. Forst- u. Landwirtsch. **8**, 57—58.

UNDERWOOD, C. M., and F. S. EARLE, 1897: A preliminary list of Alabama fungi. Alabama Agr. Exp. Stat. Bull. **80**, 180 (zit. nach MAGNUS 1898).

WALLROTH, 1833: Flora Kryptogamica Germaniae, Pars II, 755 (zit. nach MAGNUS 1898).

WEISSFLOG, J., 1933: Studien zum Phosphorstoffwechsel in der höheren Pflanze II. Zur sterilen Kultur der höheren Pflanze. Planta **19**, 170—181.

WHITE, N. H., and E. P. BAKER, 1954: Host pathogen relations in powdery mildew of barley. I. Histology of tissue reactions. Phytopathology **44**, 657—662.

WOODWARD, R. C., 1927: Studies on *Podosphaera leucotricha* (Ell. & Ev.) Salm. Transact. Brit. Myc. Soc. **12**, 173—204.

ZIMMERMANN, A., 1924: Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. I. Die Erysiphaceen. Cbl. Bakt. **63**, 106—124.

ZOBRIST, L., und H. FRÖHLICH, 1952: 10 Jahre Versuche zur Bekämpfung des Apfelmehltaues (*Podosphaera leucotricha* [E. et E.] Salm.). Phytopath. Z. **19**, 431—440.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Systematische und physiologische Untersuchungen an Valsaceen auf Weiden

Von

M. Hubbes

Mit 11 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — 1. Kap. Die Arten der Gattungen *Valsa* Fr., *Leucostoma* (Nit.) v. Höhn. und *Valsella* Fuck. auf Salix. — 2. Kap. Das Verhalten einiger Stämme in Reinkultur. — 3. Kap. Die Pathogenität einiger Stämme. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

Die Familie der Valsaceen in der Reihe der *Diaporthales* umfaßt in ihrer heutigen Umgrenzung (v. Höhnel 1917, Luttrell 1951, v. Arx und Müller 1954, Kern 1957) Formen, deren Asci am Scheitel verdickt sind, einen mit Jod nicht färbbaren Apikalring besitzen und sich durch Verschleimen ihres Stiels von der Perithecienwand lösen; die Ascosporen sind einzellig, farblos, zylindrisch und meist gekrümmt (allantoid). Die herkömmliche Artumschreibung innerhalb dieser Familie (auf den morphologischen Merkmalen von Fruchtkörpern, Asci und Ascosporen sowie auf der systematischen Stellung der Wirtspflanzen aufgebaut) ist nur wenig befriedigend und erlaubt keine klare Trennung der zahlreichen, oft nur wenig voneinander abweichenden Arten (Défago 1935, Kern 1955). Neuere Arbeiten (Défago 1944, Kern 1957) versuchten, durch vergleichende morphologische, physiologische und parasitologische Untersuchungen diesen Schwierigkeiten zu begegnen und so eine bessere Basis für die Artumgrenzung zu schaffen.

Die vorliegende Arbeit greift aus den Gattungen *Valsa, Leucostoma* und *Valsella* die auf Vertretern der Gattung *Salix* beschriebenen Arten heraus und behandelt deren systematische und physiologische Eigenschaften. Die untersuchten Individuen und die daraus gewonnenen Einsporkulturen werden als Stämme bezeichnet (Gäumann 1951, S. 267; Kern 1957).

1. KAPITEL

DIE ARTEN DER GATTUNGEN *VALSA* FR., *LEUCOSTOMA* (NIT.) V. HÖHN. UND *VALSELLA* FUCK. AUF *SALIX*

A. Die Arten der Gattung *Valsa* Fr.

Die Fruchtkörper dieser Gattung sind nicht durch eine schwarze Saumschicht gegen das umgebende Rindenparenchym abgegrenzt. Es lassen sich hier zwei Gruppen von Arten unterscheiden:

a) *Circinatae* (NITSCHKE 1867): das Ektostroma (RUHLAND 1900) ist deutlich entwickelt und bildet nach außen die Scheibe, auf der die Mündungen der mehr oder weniger kreisförmig gelagerten Perithecien als schwarze Punkte erscheinen. Das Entostroma ist spärlich entwickelt und oft kaum zu erkennen (Abb. 2).

b) *Monostichae* (NITSCHKE 1867): das Ektostroma ist schwächer ausgebildet; die Scheibe ist stark reduziert und von den bündelartig durchbrechenden Mündungen der vielfach traubenförmig angeordneten Perithecien verdrängt (Abb. 5). Das Entostroma ist deutlich sichtbar. Asci und Ascosporen sind in der Regel kleiner als diejenigen der *Circinatae*.

a) Die Arten der *Circinatae*

In dieser Gruppe werden an weidenbewohnenden Arten in der Regel *Valsa ambiens* (Pers.) Fr., *Valsa salicina* (Pers.) Fr., *Valsa sordida* Nit. und *Valsa germanica* Nit. unterschieden; alle Arten (besonders aber *Valsa ambiens*) sind auch auf anderen Wirtspflanzen gesammelt worden. Die im folgenden geschilderten Untersuchungen führten uns dazu, die vier Arten als *Valsa ambiens* zusammenzufassen.

Valsa ambiens (Pers.) Fr.
Summa veg. Scand. 412, 1849

Syn. *Sphaeria ambiens* Pers., Syn. meth. Fung. 44, 1801.
Sphaeria salicina Pers., Syn, meth. Fung. 47, 1801.
Sphaeria calvula Wahlenbg., Fl. lapp. 519, 1812.
Sphaeria sphinctrina Fr., Syst. myc. 400, 1823.
Sphaeria salicina Pers. ex Fr., Syst. myc. 2, 401, 1823.
Sphaeria ambiens Pers. ex Fr., Syst. myc. 2, 403, 1823.
Sphaeria dolosa Fr., Syst. myc. 2, 405, 1823.
Sphaeria deplanata Nees, Summa veg. Scand. 394, 1849.
Sphaeria tetraspora Berk., Ann. a. mag. nat. hist. ser. 3, 3, 367, 1859.
Valsa sphinctrina Fr., Summa veg. Scand. 412, 1849.
Valsa salicina Fr., Summa veg. Scand. 412, 1849.
Valsa salicina Fr. var. *tetraspora* Berk., Ann. a. mag. nat. hist. ser. 3, 3, 367, 1859.
Valsa capistraria De Not., Sferic. ital. 36, 1863.
Valsa dolosa Fr. Nit., Pyr. germ. 200, 1867.
Valsa sordida Nit., Pyr. germ. 203, 1867.
Valsa germanica Nit., Pyr. germ. 215, 1867.

Fruchtkörper nahezu gleichmäßig über größere Rindenpartien verbreitet, zuweilen in dichten Gruppen — dann gewöhnlich um eine sterile Scheibe oder eine Pyknidie — angeordnet, pustelartig, halbkugelig gewölbt, nur mit der Scheibe das fest anhaftende Periderm durchbrechend. Ektostroma deutlich entwickelt, von außen als anfänglich weiße Scheibe sichtbar (Abb. 1), die von den kleinen, schwarzen, kugeligen Mündungen vielfach nur am Rande überragt wird. Entostroma kaum zu erkennen. Die Hyphen durchwachsen locker die Wirtszellen und sind oft nur am Rande der in das unveränderte Rindenparenchym gelagerten Perithecien etwas besser zu sehen. Asci keulig, ungestielt, acht- oder viersporig, bei viersporigen Formen zuweilen etwas zugespitzt, 30 bis 70 μ lang und 8 bis 14 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt bis gerade, hyalin, 8 bis 28 μ lang und 1,5 bis 5,5 μ breit.

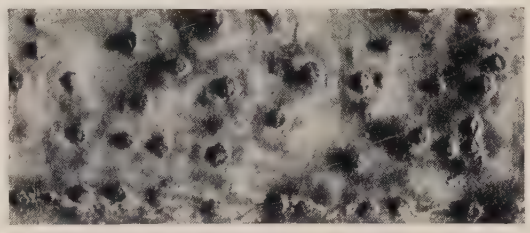

Abb. 1. Fruchtkörper von *Valsa ambiens* in der Rinde von *Salix* sp. Die weiß-grauen Scheiben, mit denen der Pilz das Periderm durchbricht, sind deutlich zu erkennen. Vergr. 6×. (Aufnahme Photogr. Inst. E. T. H.)

Die Fruchtkörper der Nebenfruchtform (*Cytospora ambiens* Sacc.) sind vielkammerig und besitzen in der Regel eine, oft aber auch zwei, drei und mehr Mündungen. Die 2 bis 11 μ langen und 1 μ breiten Konidien werden in blassen bis roten Ranken ausgepreßt.

Nach Urban (1957) können die Exsiccate von Persoon und Fries (Scler. suec. ex. Nr. 8) für *Valsa ambiens* nicht als Typus gelten, da sie verschiedene Arten enthalten, nämlich Persoons Material *Diaporthe leiphaemia* (Fr.) Sacc., *Valsa salicina* und *Valsa sordida* und dasjenige von Fries *Valsa ambiens* und *Valsa malicola* Urban; der Verfasser wählte deshalb als neuen Typus das Exsiccat Nr. 163781 des Prager Nationalmuseums. Nach eigenen Beobachtungen erscheint es jedoch nicht angängig, *Valsa malicola* auf Grund der Pyknidien, deren Kammern je eine gesonderte Mündung besitzen, als neue Art von *Valsa ambiens* abzutrennen, findet man doch häufig im gleichen Material Nebenfruchtformen mit einer bis zwei, seltener bis sechs Mündungen. Das Exsiccat von Fries (Scler. suec. ex. Nr. 8, Uppsala) kann deshalb als Typus beibehalten werden.

Da die vier Arten dieser Gruppe in erster Linie auf Grund der Sporenmasse unterschieden werden, prüften wir dieses Merkmal eingehend. Je 50 Ascosporen einer größeren Anzahl von Stämmen wurden in Milchsäure gemessen. Das untersuchte Material ist in Tabelle 1, eine Auswahl davon in Abbildung 3 dargestellt.

Die Kurve Nr. 1 gibt die Sporenlänge des *V. sordida*-Stammes E. T. H. 665, die von Nr. 2 eines *V. germanica*-Stammes (Tab. 1 Nr. 64), die von Nr. 3 des von Urban gewählten Typusstammes 163781, die von Nr. 4 die der achtsporigen Form des Stammes 164160, die von Nr. 5 die der vier-

sporigen Form des Stammes 164160 (Tab. 1 Nr. 27), die von Nr. 6 die des Typusstammes von *V. salicina,* Fr. Sclerom. suec. ex. Nr. 10 (Tab. 1 Nr. 25), die von Nr. 7 die des Typusstammes von *V. germanica* (Tab. 1 Nr. 59), die von Nr. 8 die des Typusstammes von *V. ambiens* (Tab. 1 Nr. 5) und die von Nr. 9 die der achtsporigen Form von *V. salicina* (Tab. 1 Nr. 29) und die von Nr. 10 die des *V. ambiens*-Stammes v. calv. Wahlenberg (Tab. 1 Nr. 2), wieder.

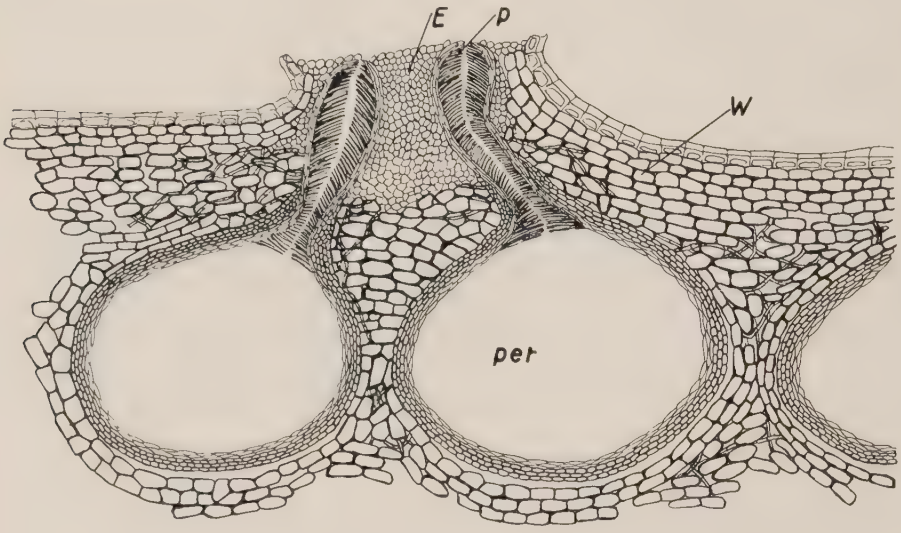

Abb. 2. Schnitt durch einen Fruchtkörper von *Valsa ambiens.*
E = Ektostroma, per = Perithecien, p = Periphysen, W = Wirtsgewebe.
Vergr. 50×

Die nach dem t-Test und F-Test (Biochemisches Taschenbuch 1956, S. 1200 bis 1205) miteinander verglichenen Sporengrössen ergeben ein sehr uneinheitliches Bild. Bei einer großen Zahl von Stämmen der gleichen Art sind die Unterschiede in der Sporengröße gut gesichert, während bei einer ebenso großen Zahl von Stämmen der verschiedenen Arten (darunter auch die Typusstämme) die Unterschiede in der Sporengröße nicht gesichert sind. So unterscheiden sich die Sporen der vier- und achtsporigen Perithecien des gleichen Fruchtkörpers von *Valsa salicina* (Nr. 5 und 4) signifikant voneinander, während die Unterschiede der Typusstämme von *Valsa ambiens* und *Valsa germanica* nicht gesichert sind. Die Unterschiede zwischen *Valsa sordida* (Nr. 1) und *Valsa germanica* (Nr. 7) sind gesichert, nicht aber die der Stämme Nr. 9 von *Valsa sordida* und Nr. 10 von *Valsa germanica.*

Nach den in Abbildung 3 dargestellten Messungen ist *Valsa germanica* auf Grund der Sporengröße von *Valsa ambiens* nicht zu trennen. Nun wurde *Valsa germanica* von NITSCHKE (1867) nicht allein auf Grund der Sporengröße, sondern nach der eigenartigen kreisförmigen Gruppierung ihrer Fruchtkörper um eine sterile Scheibe zu einer eigenen Art erhoben. Dabei schenkte NITSCHKE den Übergängen offenbar zu wenig Beachtung. Recht häufig findet

man auf dem gleichen Material Partien mit Fruchtkörpergruppierungen wie sie für *Valsa germanica* typisch sein sollen, die sich allmählich auflockern und in die Anordnung der Fruchtkörper von *Valsa ambiens* übergehen. Wenn also das Material an den entsprechenden Stellen durchschnitten würde, müßte nach diesen Beobachtungen der eine Teil als *Valsa germanica*, der andere Teil als *Valsa ambiens* bestimmt werden.

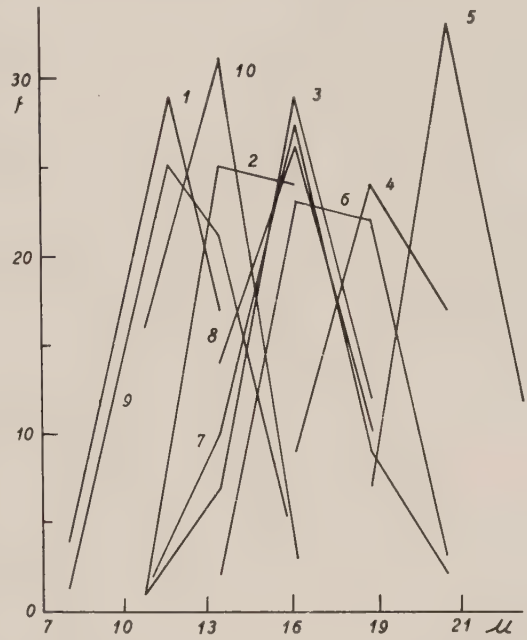

Abb. 3. Länge der Ascosporen verschiedener Stämme von *Valsa ambiens*. Abszisse: Länge in μ. Ordinate: Häufigkeit f der einzelnen Meßwerte. Von jedem Stamm wurden 50 Sporen gemessen. Erklärungen im Text. Alle Sporen bis auf Nr. 5 stammen aus achtsporigen Asci

Valsa sordida wurde von Nitschke (1867) als besondere Art mit konstant kleineren und dünneren Sporen von *Valsa ambiens* abgetrennt. Dieses Merkmal ist nicht so einheitlich, wie es auf den ersten Blick erscheinen mag. Christensen fand (1940) bei seinen Untersuchungen über *Valsa sordida* auf Pappeln eine große Zahl von Stämmen, die nach ihrer Sporengröße statistisch gesicherte Unterschiede aufwiesen. Bei der Durchsicht von Herbar- und frisch gesammeltem Material fiel mir die große unterschiedliche Sporenbreite innerhalb des gleichen Peritheciums einzelner *Valsa sordida*-Stämme auf (vgl. Rolfs 1910, Schreiner 1931). Oft überschreiten die Sporen die Breitenmaße, die für *Valsa sordida* typisch sein sollen. Ich habe deshalb versucht, die Ursachen dieser Unterschiede zu finden. Läßt man noch frische, nicht ganz ausgetrocknete Sporen von *Valsa sordida* etwa 12 Stunden in Aqua dest. (oder Leitungswasser) bei Zimmertemperatur liegen, so quellen sie etwa um das Doppelte ihrer Breite und sind nur noch schwer von den kleinsporigen *Valsa ambiens*-Stämmen zu unterscheiden, gehen doch nun, besonders bei den großsporigen Stämmen, ihre Breitenmaße über den Schwellenwert von 3 μ hinaus. Nach Literaturangaben sollte *Valsa sordida* auch auf Grund der Nebenfruchtform bestimmt werden können. Im Laufe der Untersuchungen zeigte sich aber, daß die Sporenlänge der Nebenfruchtform mit derjenigen der Hauptfruchtform in der Regel parallel läuft: im allgemeinen besitzen die *Valsa ambiens*-Stämme mit großen Ascosporen auch große Konidien

Tabelle 1

Untersuchtes Material von *Valsa ambiens*

Nr.	Sporen-zahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
als *Valsa ambiens* beschriebene Proben						
1				14—22	2,5–5,5	Herbar PERSOON, Rijksherb. Leiden 2002, Nr. 1
2	8	61	8	11—16	2,5	Herbar PERSOON, 2002, Nr. 3, „var. *calvula* Wahl."; Konidienlänge 4 bis 5,5 μ
3				14—19	2,5–5,5	Herbar PERSOON, 2002, Nr. 4
4				16—30	5,5	Herbar PERSOON, 2002, Nr. 5, *Sambucus nigra*
5	8	49—54	11	14—19	2,5–5,5	Herbar FRIES, Scler. suec. Nr. 8, Typus; Konidienlänge 2,5 bis 5,5 μ
6				11—14	2,5	Herbar FRIES, Mougeot 339, *Populus tremula*
7	4	54	14	19—27	5,5	Herbar FRIES
8				11—16	2,5–5,5	Herbar FRIES, *Salix* sp., Kamtschatka
9				14—22	5,5	Herbar FRIES, Mougeot 446, *Quercus*
10	8	66	11	14—19	3	Herbar FRIES, *Salix* sp.
11				14—19	5,5	Herbar FRIES
12	8	41—57	11	11—16	3	Herbar FRIES, „*V. sphinctrina*"
13	8	48—64	8—14	11—22	2,5–5,5	Herbar Mus. Nat. Prag 163 781; Konidienlänge 11 μ
14	8	64	11	14—19	3–5,5	FUCKEL, Fung. rhen. 616; Konidienlänge 2,5 bis 5,5 μ
15	8	54 –64	11—14	14—24	3–5,5	FUCKEL, *Prunus armeniaca*
16	4	46—60	11—14	16—27	5,5	KERN, *Salix* sp., Ann. Arbor, Michigan
17	8	46—57	8	10—18	2,5	Herbar WEHMEYER 3721, *Salix* sp., Wyoming
18	4	40—54	11	17—22	5,5	v. ARX, *Salix* sp., Nd. Buchsiten, SO.
19	4	51—57	8—11	19—24	5,5	KERN, *Salix* sp., Quebec
20	8	54—69	14	14—22	5,5	FUCKEL (Rabh., Fungi europ. 1131), *Acer platanoides*
21	8	49—64	8	11—14	2,5–5,5	SAVULESCU et SANDHU, Herb. myc. Rom. 1141, *Crataegus*
22	8	43—48	8	11—16	2,5–3	LUDWIG, *Pirus malus*, Westfalen
23	8	54—61	11	14—22	3–5,5	PETRAK, *Rosa* sp., Nylands grove. USA

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
				als *Valsa salicina* beschriebene Proben		
24				14—19	3–5,5	Herbar Persoon, 2002, Nr. 35
25				13—22	5,5	Herbar Fries, Scler. suec. Nr. 10, (Typus)
26				19—24	5,5	Herbar Fries, *Salix nigra,* North Carolina (M. A. Curtis)
27	4—8	54—64	11—14	14—24	3–5,5	Herb. Mus. Nat. Prag 164 160; Konidienlänge 8 bis 11 μ
28	4	54—59	11	19—24	5,5	Fuckel, Fung. rhen. 615
29	8	51	8	8—16	3	Fuckel, Fung. rhen. 615, Konidienlänge 2,5 bis 4,5 μ
30	4	67	14	16—27	5,5	Fuckel, Fung. rhen. 614
31	4	49—54	11	16—22	5,5	Kern, *Salix caprea,* Vex, VS.
32	4	54—57	11	16—24	3–5,5	Kern, *Salix* sp., Minusio TI. Schweiz
33	8	54—67	11	13—19	4	Kern, *Salix* sp., Compatsch, GR.
34	4—8	45	11	10—13	3	Winter (Kunze, Fung. sel. 345), *Salix caprea*
35	4	55—70	10—13	13—19	3–8	Saccardo (de Thümen, Myc. univ. 468), *Salix vitellina*
36	4	58—66	11	10—21	5–7	Rehm (de Thümen, Myc. univ. 869), *Salix fragilis*
37		36—47	11	8—11	3	Savulescu et Sandhu, Herb. myc. Rom. 1209, *Salix alba*
38	4	53—66	8—10	16—21	3–5	E. Müller, *Salix* sp., Zürich
39	4	66—69	11	19—21	5,5	E. Müller, *Salix* sp., Zürich
40	4	50—56	11	16—27	5,5	v. Arx, *Salix caprea,* Solothurn
41	4			13—21	3–5,5	v. Tavel, *Salix incana,* Zürich
42	4	50—59	8—10	16—19	2,5–4	E. Müller, *Salix* sp., Schwyz
43	8	43	8	8—16	2–3	L. N. Gooding, *Salix* sp. 3678
44	8	46—48	8	8—16	3	Herbar Wehmeyer *Ulmus americana,* Ann Arbor, Michigan
45	8	48—56	10—11	8—16	3,5	Herbar Wehmeyer 3676, *Tilia americana,* Ann Arbor, Michigan
46		40	8	8—16	3	Kern, *Salix* sp., Saline, Michigan
47	8	32—46	5—8	10—13	3	Kern, *Salix* sp., Tende, Frankreich
48	4	64—66	10—13	16—27	5–8	Hubbes, *Salix* sp., Sinzig a. Rhein
49	8	49	7	12—14	2–3	Müller, *Salix purpurea,* Morteratsch, GR.
50	4	51—67	12—13	23—28	5–8	Kern, *Salix* sp., Minusio, TI.

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
51	4	61—64	11	13—27	5	HUBBES, *Salix cinerea*, Zürich
52	8	48—54	8	10—13	3	E. MÜLLER, *Salix purpurea*, Morteratsch, GR.
53	4	37—66	8–11	14—25	8	KERN, *Salix* sp., Malvaglia, TI.
54	4	58—66	11—14	15—22	6	KERN, *Salix* sp., Minusio, TI.
55	8	63—71	10	16—22	2,5	KERN, *Salix* sp., Malvaglia, TI.
56	8	43—54	8—11	11	2	KERN, *Salix* sp., Ann Arbor, Michigan
57	4	43—57	10—13	16—22	2–5	KERN, *Salix* sp., Sitten, VS.
58	8	55—67	13	11—16	2,5	KERN, *Salix purpurea*, Münstertal, GR.
		als *Valsa germanica* beschriebene Proben				
59	8	59—60	11	11—22	2,5	FUCKEL, Fung. rhen. 605 (Typus)
60				14—16	3	Herbar NITSCHKE, *Salix* sp.
61				11—16	3–5,5	Herbar NITSCHKE, *Populus tremula*, Erdmanns, Westfalen
62				11—16	3	Herbar NITSCHKE, *Betula*
63				11—13	2,5	SYDOW (Rehm, Ascomyceten 1177), *Salix alba*, Steglitz (Berlin)
64	8	48	11	11—16	2,5	PETRAK (Myc. gen. 497), *Salix fragilis*, Weißkirchen
65	8	50—53	11	13—16	2,5–3,5	PETRAK, *Salix fragilis*, Weißkirchen
66				13—16	2,5–4	v. TAVEL, *Salix incana*, Münster, Westfalen
67	4	54—64	8	16	5–7	KERN, *Salix* sp., Thalwil ZH.
		als *Valsa sordida* beschriebene Proben				
68	8	46	8	11—14	2 2,5	NITSCHKE (Staatsherbar München 38 561), *Populus*, Münster, Westf.
69				8—13	2,5–3	FUCKEL, Fung. rhen. 1977, *Salix* sp.
70	8	40—43	5,5–8	8—11	2–2,5	R. F. CAIN, Crypt. Herb. Univ. Toronto 10 556
71	8	54—65	13	10—16	2,5–3	KERN, *Salix purpurea*, Müstair, GR.
72	8	30—49	8	11—13	3	KERN, *Salix bebbiana*, Morris, Quebec
73	8	41—54	5	8—11	2,5	KERN, *Salix* sp., Grosses-Roches, Quebec

und die Stämme mit kleinen Ascosporen kleine Konidien, so daß dieses Merkmal für *Valsa sordida* nicht als besonderes Charakteristikum gelten kann. Müller-Stoll und Hartmann (1950) versuchen mit dem Merkmal der Farbe der Sporenranken die Arten zu trennen. *Valsa sordida*-Stämme auf Malzagar kultiviert, zeigen jedoch alle Übergänge von blaß rosa bis rot, so daß auch diese Bestimmungsmethode nicht eindeutig ist. Da keine sicheren Unterscheidungsmerkmale zwischen *Valsa sordida* und *Valsa ambiens* gefunden wurden, habe ich diese beiden Arten wieder vereint und betrachte *Valsa sordida* als kleinsporige Form von *Valsa ambiens*. Auch *Valsa salicina* läßt sich auf Grund der Sporenmasse nicht von *Valsa ambiens* trennen.

Valsa ambiens umfaßt somit eine Vielzahl von Stämmen, die den Fruchtkörperbau, die Ascus- und die Ascosporenform gemeinsam haben, sich aber in der Sporengröße und in den physiologischen und parasitologischen Merkmalen deutlich unterscheiden; bei den vielen gleitenden Übergängen erscheint es nicht sinnvoll, auf dieser Basis Arten zu unterscheiden.

Der Name *Valsa ambiens* (Pers.) Fr. würde, nach der obigen Zusammenfassung der Arten, gegen die Nomenklaturregel verstoßen, wird doch im Systema mycologicum Bd. 2 von Fries (1823) *Valsa ambiens* erst auf Seite 403, *V. sphinctrina* auf Seite 400 und *Valsa salicina* auf Seite 403 angeführt. Da von den drei Namen *Valsa ambiens* (Pers.) Fr. der bekannteste ist, habe ich diesen gewählt; *Valsa salicina* würde überdies auf eine Spezialisierung hindeuten und leicht zu Verwirrungen führen.

b) Die Arten der *Monostichae*

Die in dieser Gruppe beschriebenen weidenbewohnenden Pilze können zu der einen Art *Valsa ceratosperma* (Tode ex Fr.) Maire zusammengefaßt werden.

Valsa ceratosperma (Tode ex Fr.) Maire
Publ. Inst. Bot. Barcelona **3**, 20, 1937

Syn. *Sphaeria coronata* Hoffm., Veg. crypt. **1**, 26, 1787.
Sphaeria ceratosperma Tode, F. Mecklenbg. **2**, 53, 1791.
Sphaeria ceratosperma Tode ex Fr., Syst. myc. **2**, 364, 1823.
Sphaeria decorticans Fr., Syst. myc. **2**, 396, 1823.
Diatrype ceratosperma (Tode) Fr., Summa veg. Scand. 385, 1849.
Valsa decorticans Fr., Summa veg. Scand. 413, 1849.
Valsa ceratophora Tul., Sel. fung. carpol. **2**, 191, 1863.
Valsa nigrifrons Tul. in herb.
Valsa ceratophora var. *rosarum* De Not., Sfer. ital. 37, 1863.
Valsa coenobitica Ces. et De Not., Schem. Sferiac. 33, 1863.
Valsa rosarum De Not., Sfer. ital. 37, 1863.
Valsa verrucula Nit., Pyr. germ. 178, 1867.
Valsa Schweinitzii Nit., Pyr. germ. 191, 1867.
(Weitere Synonyme siehe Urban 1958.)

Fruchtkörper unregelmäßig zerstreut, zuweilen am Grunde zusammenfließend, aus kreisförmiger Basis kegelartig bis halbkugelig gewölbt, oft von den zersprengten Peridermlappen umgeben (Abb. 4). Perithecien in mehreren

Lagen traubenförmig, gelegentlich auch in einer Ebene im gut entwickelten Entostroma gelagert. Ektostroma schwach entwickelt, Scheibe von den dicht gedrängten Perithecienmündungen gebildet (Abb. 5). Asci achtsporig, 27 bis 65 μ lang und 5 bis 8 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt, hyalin, 6 bis 13 μ lang und 3 μ breit.

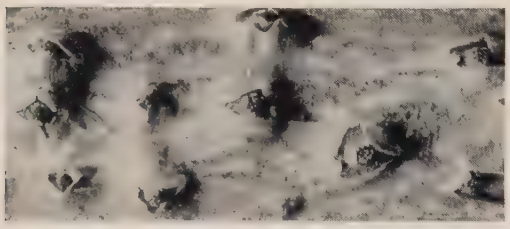

Abb. 4. Fruchtkörper von *Valsa ceratosperma* in der Rinde von *Salix* sp. mit den dicht gedrängten, schwarzen, halbkugeligen Mündungen. Vergr. 6×. (Aufnahme Photogr. Inst. E. T. H.)

Typus: MOUGEOT et NESTLER, Stirp. Vog.-Rhen. Nr. 567 (FRIES 1823)

Valsa ceratosperma kommt auf fast allen Laubhölzern vor und ist schon wiederholt untersucht worden (SCHELLENBERG 1912, DÉFAGO 1944, TONOLO 1957); im folgenden werden vor allem die weidenbewohnenden Formen berücksichtigt. Die Variabilität der Fruchtkörper und besonders der Mündungen (Einflüsse von Substrat, Feuchtigkeit und Licht; DÉFAGO 1944) führte oft zu Verwechslungen und Verwirrungen. So beschrieben die Brüder TULASNE (1863) den Pilz erneut als *Valsa ceratophora* auf *Quercus*. NITSCHKE (1867) trennte davon auf Grund des etwas stärker entwickelten und dunkleren Stromas und der längeren Mündungen *Valsa verrucula* ab; *Valsa Schweinitzii* Nit. soll sich von diesen beiden Arten durch die etwas anders gebauten Fruchtkörper, vor allem aber durch die größeren Sporen unterscheiden.

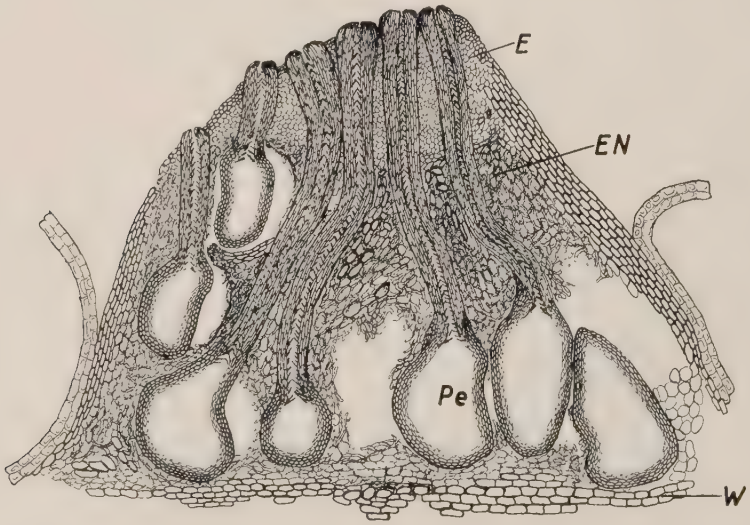

Abb. 5. Schnitt durch einen Fruchtkörper von *Valsa ceratosperma*.
E = Ektostroma, EN = Entostroma, Pe = Perithecien, W = Wirtsgewebe. Vergr. 50×

Die Länge der Perithecienmündungen (die von WINTER 1887 für die Unterteilung der *Monostichae* herangezogen wurde) wird bei *Valsa ceratosperma* und bei anderen Arten von den Feuchtigkeitsverhältnissen wesentlich beeinflußt. Unter trockenen Bedingungen bleiben die Mündungen kurz, bei höherer Feuchtigkeit können sie viel länger werden. Dies gilt z. B. auch für *Valsa ambiens:* unter den Verhältnissen des Freilandes überragen die Mündungen die Scheibe kaum, während sie in Petrischalen bei höherer Feuchtigkeit oft stark verlängert werden. TULASNES Exsiccate von *Valsa ceratophora* enthalten auf dem gleichen Rindenstück Perithecien mit kaum hervorragenden Mündungen und dicht daneben solche, deren Hälse bis 2 mm lang sind. Eigene Beobachtungen an frischem Material zeigten ähnliche Unterschiede, die zweifellos durch die Lagerung der Rindenstücke bedingt waren.

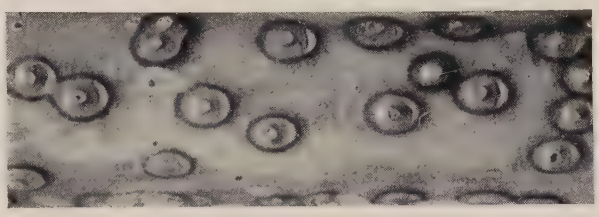

Abb. 6. Fruchtkörper von *Leucostoma translucens* in der Rinde von *Salix* sp. mit dem ringförmig durchscheinenden Stroma. Vergr. 6×. (Aufn. Photogr. Inst. E. T. H.)

Die Selbstständigkeit der oben genannten Arten wurde von verschiedenen neueren Autoren in Zweifel gezogen. PETRAK (1925) vermutete in *Valsa Schweinitzii* eine weidenbewohnende Form von *Valsa ceratophora;* auch DÉFAGO (1944) vereinigte die beiden. KIRSCHSTEIN (1939) brachte *Valsa Schweinitzii* und *Valsa verrucula* zusammen. MAIRE erkannte 1937 die Zusammengehörigkeit der bei FRIES (1823) als *Sphaeria ceratosperma* und bei TULASNE als *Valsa ceratophora* beschriebenen Pilze und schuf die richtige Kombination *Valsa ceratosperma* (Tode ex Fr.) Maire (die Angaben von MAIRE „partie sporifère des asques: 13—14 × 2,5—3,5 μ, ascospores 3,5 bis 3,8 × 0,9—1 μ" dürften auf einem Versehen beruhen). Da auch nach meinen Untersuchungen die Typusmaterialien von *Valsa ceratophora, Valsa Schweinitzii, Valsa verrucula* und *Valsa ceratosperma* sich nicht voneinander unterscheiden (vgl. Tab. 2), sind die drei erstgenannten Arten als Synonyme von *Valsa ceratosperma* zu betrachten.

Eine Art, die ebenfalls als Synonym zu *V. ceratosperma* gestellt werden muß, ist *V. coenobitica* De Not. Diese Art soll nach NITSCHKE (1867) und WINTER (1887) durch die Länge ihrer Mündungen und ihre etwas größeren Konidien, nach SACCARDO (1882) durch die etwas größeren Ascosporen von *V. ceratophora* Tul. zu trennen sein. Wie bereits dargelegt, kann die Länge der Perithecienmündungen als Artmerkmal nicht herangezogen werden. Untersuchungen des Typusmaterials von *V. coenobitica* De Not. und Vergleiche mit dem Typusstamm von *V. ceratosperma* (beide auf *Quercus*) ließen keine Unterschiede zwischen den beiden Arten erkennen. Die in Tabelle 2 angeführten Sporenmaße der beiden Arten weichen in keiner Weise voneinander ab; ebenso kann auf Grund der Nebenfruchtform keine Trennung vorgenommen werden.

Tabelle 2

Untersuchtes Material von *Valsa ceratosperma*

Nr.	beschrieben als *Valsa*	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
1	*ceratosperma*	30—38	5,5	8	2,5—3	MOUGEOT et NESTLER, Stirp. Vog.-Rhen. 567, *Quercus*
2	*ceratosperma*			11—13	2,5	Herbar FRIES
3	*ceratosperma*	27—40	5—8	8	2—3	Herbar TULASNE, *Castanea*, Héricy, Frankreich
4	*ceratosperma*	41	5—8	5—8	2—3	Herbar TULASNE, *Castanea*, Chaville, Frankreich
5	*ceratosperma*	38	8	8—10	3	Herbar TULASNE, *Rubus fruticosus*
6	*ceratosperma*	41	8	8—13	3	Herbar TULASNE, *Castanea*
7	*ceratosperma*	33—41	5	5—11	2—2,5	Herbar TULASNE, *Quercus*
8	*ceratophora*	27—41	6	8—9	2—3	Herbar TULASNE, *Castanea*, Chaville
9	*ceratophora*	29—39	5—8	6—11	2	v. TAVEL, *Salix purpurea*, Zürich
10	*ceratophora*	29—39	5—8	8—11	2—2,5	E. MÜLLER, *Salix* sp., Schwyz
11	*ceratophora*	54	5	8	2,5	FUCKEL, Fung. rhen. 1973, *Castanea vesca*
12	*ceratophora*			8—11	1,5—3	FUCKEL, Fung. rhen. 624 u. 1565
13	*coronata**			5—11	2—3	Herbar TULASNE, *Quercus*
14	*nigrifrons**	27—35	5,5	8	2—3	Herbar TULASNE
15	*nigrifrons**	27—49	5	5—11	2—3	Herbar TULASNE
16	*nigrifrons**	32—43	5—8	5—8	2—3	Herbar TULASNE, *Quercus*, Chaville
17	*nigrifrons**			13	3	Herbar TULASNE, *Quercus*
18	*coenobitica*	27—30	5—8	8	2,5—3	DE NOTARIS, *Quercus*, Konidienlänge 2,5 bis 5,5 μ
19	*verrucula*	32—35	8	8—11	2—2,5	NITSCHKE, *Salix fragilis*, Nienberge, Westfalen
20	*verrucula*			8—11	2,5	v. TAVEL, Wurzeln von *Salix purpurea*, Zürich
21	*Schweinitzii*	41	8	8—11	1,5	Herbar NITSCHKE, *Salix* sp.
22	*Schweinitzii*			8—11	2	Herbar NITSCHKE (Fuckel, Fung. rhen. 1970), *Salix caprea*
23	*Schweinitzii*			8—11	2	Herbar NITSCHKE, *Salix caprea*, Wilkinghege, Westfalen, Konidienlänge 5,5 μ
24	*Schweinitzii*	38	8	8—11	2	Herbar NITSCHKE, *Salix* sp., Wollbeck, Westfalen

* Von TULASNE zu *Valsa ceratophora* gestellt.

B. Die Arten der Gattung *Leucostoma* (Nit.) v. H.

Die Fruchtkörper dieser Gattung werden durch eine vom Stroma gebildete sklerotische, dunkel gefärbte Basalschicht, das Konzeptakel, schüsselartig gegen das Wirtsgewebe abgegrenzt (Abb. 7). Das Entostroma besteht aus Pilzhyphen und Resten des Wirtsgewebes und geht unmerklich in

das aus eng verflochtenen Hyphen ohne Wirtsreste gebildete Ektostroma über (Ruhland 1900, Kern 1957). Die Scheibe ist am Anfang häufig rein weiß und dunkelt mit dem Alter nach; die Perithecienmündungen sind als schwarze Punkte zu erkennen. Die Fruchtkörper der Nebenfruchtform (Pyknidien) sind der Hauptfruchtform ähnlich gebaut; sie entleeren die Konidien in oft lebhaft gefärbten Schnüren.

Leucostoma translucens (De Not.) v. Höhnel
Mitt. Bot Inst. techn. Hochsch. Wien, 5, 55, 1928

Syn. *Sphaeria translucens* De Not., Micromyc. ital. V, n 2, 1845.
Valsa translucens De Not., Comm. soc. critt. Ital. 1, pt. 4, 208, 1863.
Valsa orbicula B. et C., North. Americ. Fungi, n. 867, 1853—1859.
Valsa abrupta Cooke, Grevillea, VII, 83, 1878.

Fruchtkörper von etwa 2 mm Durchmesser, oft dicht beieinanderstehend, aus runder bis ovaler Basis pustelartig bis halbkugelig gewölbt, am Scheitel zuweilen gestutzt, häufig um die Scheibe etwas eingesenkt (Abb. 6). Perithecien im Entostroma fast kreisförmig bis einreihig angeordnet. Mündungen oft in der Mitte der kleinen, weißen Scheibe dicht zusammengedrängt. Konzeptakel dunkel durch das Periderm durchscheinend (Abb. 7). Asci vier- oder achtsporig, keulig, 27 bis 56 μ lang, 5 bis 16 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt, hyalin, 8 bis 19 μ lang und 2 bis 3,5 μ breit.

Nebenfruchtform (*Cytospora*) wenigkammerig, zuweilen mit der Hauptfruchtform im gleichen Fruchtkörper, mit zentraler, seltener mit mehreren Mündungen. Konidien zylindrisch, gekrümmt, 5 bis 8 μ lang, 1 μ breit.

Typus: de Notaris, Micromyc. ital. V, Nr. 2 (Rom)

Leucostoma translucens (De Not.) v. Höhn. ist an ihrem besonders auf jüngeren Zweigen dunkel durch das Periderm durchschei-

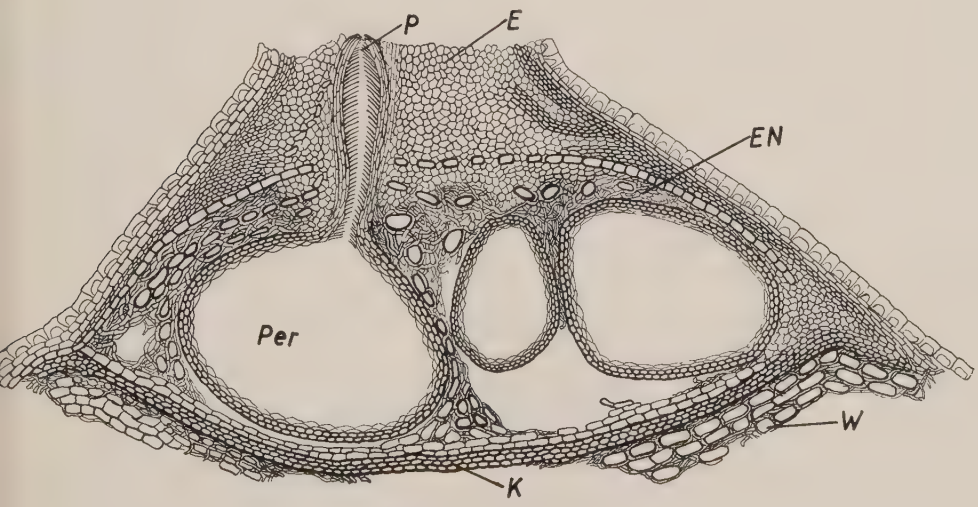

Abb. 7. Schnitt durch einen Fruchtkörper von *Leucostoma translucens*.
K = Konzeptakel, EN = Entostroma, E = Ektostroma, Per = Perithecien, p = Periphysen, W = Wirtsgewebe. Vergr. 50×

nendem Stroma leicht zu erkennen. Oftmals ist nicht das ganze Stroma, sondern nur die am Rande der Fruchtkörper mit dem Periderm verwachsene Partie als dunkler Ring zu sehen. In vielen Fällen erscheinen die Fruchtkörper stark glänzend und verleihen der Art ein zierliches Aussehen. Weniger leicht ist der Pilz auf älteren, schon dunkel gefärbten Zweigen zu erkennen; auf diesen dunklen Zweigen fällt das Stroma nicht auf. Es fragt sich, ob das Merkmal des dunkel durchscheinenden Stromas konstant ist. Bisher konnten noch keine Abweichungen gefunden werden, so daß es (vorläufig) als wichtig zu betrachten ist. In Zweifelsfällen kann ein Anfeuchten der Rinde oft weiterhelfen; das durchscheinende Stroma ist dann besser zu sehen und ergänzt das mikroskopische Bild.

COOKE (1878) beschreibt einen weiteren Pilz als *Valsa abrupta*, der auf Grund seines Fruchtkörpers und seiner Asci und Ascosporengröße als Syno-

Tabelle 3

Untersuchtes Material von *Leucostoma translucens*
(Alle Herkünfte ohne Wirtsangabe auf *Salix* sp.)

Nr.	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
1	8	43—49	8	11—13	3—5	DE NOTARIS, Microm. ital. V. Nr. 2; Typus
2	8	27—41	8	14	3	*Carestia* Nr. 376
3	8	35—49	8	8—14	3	BARTHOLOMEW, Fung. Columb. 3799, *Salix lutea*, Little Laramie River, Wyoming
4	8	32—41	8	8—14	3	BRENCKLE, N. Dakota Fungi 528
5	8	54	13—16	16—18	3	WEHMEYER, Nr. 3669, Libby Creek, Wyoming
6	8	35—46	8	11—19	2—3,5	TRANZSCHEL, Petersburg
7	8	35—41	8	11—14	2—3,5	REHM, Südtirol
8	4	38—49	8	16—19	3	ELIASSON, Holleberg, Schweden
9				16—19	3	v. HÖHNEL, Nr. A 4158
10	8	41	8	11—14	3	REHM, Ascom. 225, Ottenhofen (Franken), Deutschland
11	4	41—57	11	13—19	3	FUCKEL, Fungi rhen. 2349, *Salix caprea* (als *L. Auerswaldii*)
12	4	35—46	8—11	12—16	3	KERN, Thalwil ZH, Schweiz
13	8	30—43	8	8—13	3	KERN, *Salix nigra*, Nationalpark GR.
14		46—49	11	16—19	3	KERN, Münstertal GR.
15				11—14	3	KERN, Kaiserstuhl, Deutschland
16	8	35—43	8	11—14	3	KERN, *Salix daphnoides*, St. Véran (Hautes-Alpes), Frankreich
17	8	43—46	11	13—19	3—5	KERN, *Salix fragilis*, Ville-vieille (H.-A.)
18	8	49—57	8	14—16	3	KERN, *Salix foetida*, St. Véran (H.-A.)
19	4	43—54	8	8—16	3,5	KERN, *Aiguilles* (H.-A.)
20		35—43	8—11	8—11	1,5—3	KERN, Ann Arbor, Michigan

nym zu *Leucostoma translucens* gestellt werden muß. Schließlich muß auch die von Berkeley und Curtis (1853 bis 1859) als *Valsa orbiculata* bezeichnete Art auf Grund des Stromas, der Asci und Ascosporen als weiteres Synonym *Leucostoma translucens* zugeordnet werden.

Leucostoma nivea (Hoffm. ex Fr.) v. Höhn.
Mitt. Bot. Inst. techn. Hochsch. Wien, **5**, 58, 1928

Syn. *Sphaeria nivea* Hoffm., Veget. Crypt. **1**, 26, 1787.
Sphaeria nivea Hoffm. ex Fr., Syst. mycol. **2**, 386, 1823.
Valsa nivea (Hoffm.) Fr., Summa veg. Scand., 411, 1849.
Valsa Auerswaldii Nit., Pyr. germ., 225, 1867.
Leucostoma nivea (Pers.) Défago, Beitr. Kryptogamenflora Schweiz, **8**, 48, 1935.
Leucostoma nivea (Pers.) Munk, Dansk. bot. arkiv **15** (2), 80, 1953.
Leucostoma Auerswaldii (Nit.) Munk, Dansk. bot. arkiv **15** (2), 80, 1953.

Fruchtkörper oft dicht beieinander stehend, mitunter reihenweise angeordnet, aus runder bis ovaler Basis halbkugelig bis gestutzt kegelförmig, nur mit der meist weißen Scheibe des Ektostromas die Rinde durchbrechend. Perithecien entweder kreisständig oder einreihig in dem hellen Entostroma gelagert. Mündungen oft über die Scheibe verstreut, oder in der Mitte zusammengedrängt, als schwarze Punkte zu erkennen. Asci zylindrisch-keulig, vier- oder achtsporig, 40 bis 57 μ lang, 8 bis 11 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt, 14 bis 19 μ lang und 3 μ breit. Die Fruchtkörper der Nebenfruchtform (*Cytospora nivea* [Hoffm.] Sacc.) sind vielkammerig mit einer oder mehreren Mündungen; bisweilen findet sich eine zentrale Pyknidie in den Fruchtkörpern der Hauptfruchtform. Die Konidien sind 3 bis 8 μ lang und 1 μ breit.

Typus: Fries, Sclerom. suec. ex. Nr. 76

Leucostoma nivea unterscheidet sich von *Leucostoma translucens* durch das hellere, nicht nach außen durchscheinende Stroma; auf Grund der Sporengröße lassen sich die beiden Arten nicht trennen (Tabellen 3 und 4). Auf Grund der bisherigen Beobachtungen erscheint die Aufrechterhaltung der beiden Arten gerechtfertigt, wenn auch in Grenzfällen (besonders auf dunkel gefärbten Substraten) eine Verwechslung nicht ausgeschlossen ist. *Leucostoma nivea* wurde ursprünglich auf *Populus* beschrieben und ist auf dieser Wirtsgattung weit verbreitet. Dieser Art sehr nahe steht die auf *Frangula, Alnus, Fagus, Salix* und anderen Laubhölzern vorkommende *Leucostoma Auerswaldii* Nit. Die Nachprüfung der Typen und anderer Materialien (Tab. 4) ergab weder im Fruchtkörperbau noch in der Sporengröße Unterschiede; die Mittelwerte der Ascosporenlänge der beiden Typusstämme liegen um 1,3 μ auseinander. Bei der geringen Wirtsspezifität und der starken Aufspaltung in distinkte Stämme (Schreiner 1931, Kern 1957) erscheint die Wirtswahl allein für eine Arttrennung nicht ausreichend; *Leucostoma Auerswaldii* wird deshalb mit *Leucostoma nivea* vereinigt. Die Beziehungen zu anderen nahe verwandten Arten (z. B. *Leucostoma Persoonii*) sind noch nicht genügend geklärt.

Tabelle 4

Untersuchtes Material von *Leucostoma nivea*

Nr.	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Konidienlänge	Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite		
als *Valsa* bzw. *Leucostoma nivea* bezeichnet							
1				16	3	5—8	Herbar PERSOON, Rijksherb. Leiden 2002, Nr. 26
2	4	38—49	8	13—16	3		Herbar PERSOON, 2002, Nr. 30
3	8	46—60	11	11—19	3		Herbar FRIES, Scler. suec. ex. Nr. 76
4	4	33—35	8	14—16	3	3—5,5	Herbar FRIES, *Populus*, „Vogeso“
5	4	38—41	11	14—24	3		Herbar FRIES, *Populus*, Uppsala
6	4	41	8	14—19	3		Herbar FRIES Nr. 43, *Populus*
7				8—11	3	3—5	Herbar FRIES (Hoffm., Veg. crypt.)
8	8	35—46	8	11—16	3		Herbar FRIES Nr. 318
9	4	41	8	13—19	2,5—3,5		FUCKEL, Fungi rhen. 602
als *Valsa* bzw. *Leucostoma Auerswaldii* bezeichnet							
10	8	30—54	8	11—16	2,5—3	5	FUCKEL, Fungi rhen. 603, *Rhamnus;* Typus
11				13—16	2,5	5,5	FUCKEL, Fungi rhen. 1980
12	4	42	11	13—21	2,5—3		Herbar NITSCHKE, *„f. fagicola“*
13	8	47—58	8—11	11—16	3		Herbar NITSCHKE, *Rhamnus*
14				13—16	3		Herbar NITSCHKE, *Betula*, Erdmanns, Westfalen

C. Die Arten der Gattung *Valsella* Fuckel

Die Gattung *Valsella* wurde von FUCKEL 1869 für die vielsporigen Arten der alten Untergattung *Leucostoma Nit.* aufgestellt; ihre Fruchtkörper entsprechen denjenigen von *Leucostoma*, doch enthalten die Asci mehr als acht Sporen. PETRAK (1923, 1940) lehnte de Gattungstrennung ab, fand er doch z. B. auf demselben Ast *Leucostoma translucens* (vier- und achtsporig, jede Form für sich allein) und daneben, ebenfalls für sich, eine vielsporige Form; er faßte deshalb die *Valsella*-Arten als vielsporige Formen entsprechender *Leucostoma*-Arten auf. Heute würde man zweifellos auf diesem Merkmal allein keine neue Gattung begründen. Für die einzelnen Stämme ist die Vielsporigkeit nach den bisherigen Beobachtungen ein konstantes Merkmal; auch bei Fruchtkörperbildung in Reinkultur wurden in Übereinstimmung mit dem Ausgangsmaterial nie weniger als 12 bis 16 Sporen je Ascus

gefunden. Die Gattung mag deshalb (wenigstens bis auf weiteres) bestehen bleiben.

Valsella fertilis (Nit.) Sacc.
Sylloge 1, 161, 1882

Syn. *Valsa fertilis* Nit., Pyr. germ. 238, 1867.
Valsella salicis Fuck., Symb. myc. 203, 1871.

Fruchtkörper gleichmäßig auf dem Substrat verstreut, aus runder bis ovaler Basis von 0,5 bis 1 mm Durchmesser halbkugelig gewölbt, vom Konzeptakel umgeben, dunkel durch das Periderm durchscheinend. Perithecienmündungen halbkugelig, schwarz, dicht gedrängt, auf der vom kragenförmigen Periderm umgebenen Scheibe kreisständig oder ungeordnet. Entostroma hell mit wenig Resten des Wirtsgewebes. Asci etwa 20sporig, 54 bis 70 μ lang und 8 bis 11 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt, hyalin, klein, 5 bis 8 μ lang und 1,5 μ breit.

Typus: *Valsa fertilis*, Herbar Nitschke, *Salix caprea*, Angelmotte, Deutschland.

Die von Fuckel 1871 beschriebene *Valsella salicis* läßt sich von *Valsella fertilis* nicht unterscheiden (Tab. 5).

Valsella nigro-annulata Fuckel.
Symb. myc., Nachtrag 1, 29, 1871

Fruchtkörper gleichmäßig auf dem Substrat verstreut, zuweilen dicht beisammenstehend, rund, die Rinde kaum emporhebend oder diese sogar ein-

Tabelle 5
Untersuchtes *Valsella*-Material

Nr.	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
		Länge	Breite	Länge	Breite	
			Valsella fertilis			
1	20	50—55	8	5— 8	1—2,5	Herbar Nitschke, *Salix caprea*, Angelmotte; Typus
2	20	54—69	11	5— 8	1,5	Fuckel, Fungi rhen. 2261, *Salix aurita*; Typus von *Valsella salicis*
3		46—56	8	5— 8	1,5	Kern, *Salix* sp., Kaiserstuhl (Deutschland)
4		40—54	8	5— 8	1,5	Kern, *Salix foetida*, St. Véran (H.-A.)
			Valsella nigro-annulata			
5	16	32—54	11	8—14	2,5	Fuckel, Fungi rhen. 2261, *Salix aurita*; Typus
6		48—56	8	8—10	2,5	Kern, *Salix* sp., Tende, Frankreich

senkend, mit einer sehr kleinen, weißen Scheibe, auf der die Perithecienmündungen kaum zu erkennen sind, das Periderm durchbrechend. Asci 12 bis 16-sporig, 32 bis 54 μ lang und 11 μ breit. Ascosporen zylindrisch, gekrümmt, hyalin, 8 bis 14 $\times$ 2,5 μ.

Typus: FUCKEL, Fungi rhen. 2261

Diese Art ist von der vorhergehenden durch ihr zierliches Aussehen und durch ihre größeren Sporen gut zu trennen. Übergänge wurden nicht gefunden; ob dies an der geringen Zahl der verfügbaren Exsiccate liegt, muß dahingestellt bleiben.

2. KAPITEL

DAS VERHALTEN EINIGER STÄMME IN REINKULTUR

Zur Ergänzung der morphologischen Untersuchungen wurden die physiologischen Merkmale einiger Stämme (Tab. 6) verglichen.

Tabelle 6

Übersicht der für die physiologischen Untersuchungen verwendeten Stämme

A = Einsporkultur aus Ascospore, K = Einsporkultur aus Konidie

Nr.	Art	Sporenzahl	Asci		Ascosporen		Bemerkungen
			Länge	Breite	Länge	Breite	
612	*V. ambiens*	8	43—54	8—11	11	2,5	*Salix* sp., Ann Arbor, Michigan; A
615 618	*V. ambiens*	4	46—60	11—13	16—27	5,5	*Salix* sp., Ann Arbor, Michigan; 4 A aus einem Ascus
640	*L. translucens*	8	28—42	8	8—13	2—3	*Salix nigricans*, Il Fuorn, Graubünden; K
655	*L. translucens*						*Salix purpurea*, Zernez GR.; K
665	*V. ambiens*	8	43—49	5,5	8—11	2,5	*Salix* sp., Mackinaw City, Michigan; A
680	*Valsella nigro-annulata*		48—56	8—10	8—11	1,5	*Salix* sp., Tahquamenon Falls, Michigan
685	*V. ambiens*	4	42—56		16—21	3—5	*Salix* sp., Sitten VS.; A
698	*L. translucens*	8	45—53	8	8—16	1,5—2,5	*Salix purpurea*, St. Véran (H.-A.), Frankreich; A
710	*L. translucens*	8	45—47	11	16—19	2,5	*Salix nigricans*, Müstair GR.; A
718	*V. ambiens*	8	48—65	13	10—15	2,5	*Salix purpurea*, Müstair GR.; A
764	*Valsella fertilitis*		52—57	8	5—8	1,5	*Salix sp.*, Foulon (A.-M.), Frankreich; K

A. Aussehen der Kulturen

Die Merkmale Farbe, Wachstumsweise und Luftmyzel schwanken, wie Tabelle 7 zeigt, von Stamm zu Stamm in so weiten Grenzen, daß weder Unterschiede zwischen den Gattungen, noch zwischen den Arten zu erkennen sind. Einsporkulturen aus dem gleichen Ascus können voneinander ebenso stark abweichen wie die Arten einer Gattung. Die Farben variieren von weiß über braun zu dunkelgrün. Es bietet sich hier somit das gleiche Bild, wie es KERN (1957) bei seinen *Leucostoma*-Stämmen fand.

Tabelle 7

Farbe der Kulturen verschiedener *Valsa*-, *Leucostoma*- und *Valsella*-Stämme
nach vierzehntägiger Kultur auf 2%igem Malzagar in Petrischalen bei 24 °C

Stamm	Farbe	Wachstumsweise des Myzels (Luftmyzel)	Art
612	weiß	fein-flockig, dichtes Luftmyzel	*V. ambiens*
615	weiß	fein, kein Luftmyzel	*V. ambiens*
616	weiß-gelbbraun	fein, kein Luftmyzel	*V. ambiens*
617	rotbraun	fein, dichtes Luftmyzel	*V. ambiens*
618	weiß-bräunlich	strahlig, am Rande abgesetzt	*V. ambiens*
685	weiß-braun	fein, Luftmyzel mittlerer Dichte	*V. ambiens*
665	weiß	fein, kein Luftmyzel	*V. ambiens*
718	weiß	strahlig, Luftmyzel mittlerer Dichte	*V. ambiens*
640	weiß-grünlich	fein, Luftmyzel mittlerer Dichte	*L. translucens*
698	dunkelgrün	grob, Luftmyzel schwacher Dichte	*L. translucens*
710	weiß-bräunlich	strahlig, kein Luftmyzel	*L. translucens*
655	dunkelgrün	grob, dichtes Luftmyzel	*L. translucens*
764	weiß	mittel, dichtes Luftmyzel	*Valsella fertilis*
680	weiß	mittel, kein Luftmyzel	*Valsella nigro-annulata*

B. Wachstumsgeschwindigkeit

In einer weiteren Versuchsreihe prüften wir, ob sich die Wachstumsgeschwindigkeit als Gattungs- oder Artmerkmal verwenden läßt. Wir legten die Versuche in je 5 Wiederholungen auf 2prozentigem Malzagar mit 10 Temperaturstufen von 0 bis 37 °C an. Die Impfung erfolgte mit einer 20 mm² großen, myzelbewachsenen Agarscheibe; nach 6 Tagen wurde die bewachsene Fläche mit dem Planimeter ausgemessen.

Aus den in Abbildung 8 und Tabelle 8 dargestellten Wachstumskurven lassen sich keine Unterschiede zwischen den Gattungen oder Arten erkennen. Jeder Stamm zeigt seine eigene charakteristische Wachstumskurve, gleich ob er zu *Leucostoma*, *Valsa*, *Valsella* oder gar zum gleichen Ascus gehört (615, 617, 618). Die Kardinalpunkte der Stämme weichen ganz erheblich voneinander ab.

Tabelle 8

Wachstumsgeschwindigkeit einiger Stämme
(vgl. Tab. 6)

Temperaturstufe °C	Stämme								
	612	764	680	698	615	617	618	710	685
37	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0	0,5
33	2,5	0,0	0,0	6,4	0,0	0,0	3,0	0,7	0,7
30	33,2	9,2	3,5	17,1	1,1	2,6	11,4	3,0	9,5
25	62,1	10,6	2,9	13,8	5,8	9,5	9,6	40,0	59,6
21	41,1	4,5	2,6	11,6	2,4	9,0	6,4	36,4	26,9
18	19,6	2,5	2,0	8,0	1,4	7,8	5,5	18,4	17,4
15	10,1	1,1	1,8	2,1	0,0	2,8	3,7	9,8	12,3
9	3,2	0,4	0,8	0,9	0,0	0,9	3,1	3,5	5,9
6	1,0	0,0	0,8	0,0	0,0	0,3	2,4	2,0	3,6
0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0

C. Verwertung von verschiedenen C-Quellen

In den letzten Jahren wurde die selektive Verwertung von C-Quellen in zahlreichen Untersuchungen an verschiedensten Mikroorganismen zur Differenzierung der Arten herangezogen (NIETHAMMER und UNGERER 1951, MIX 1953, 1954, STALDER 1954, KERN 1957, ZÄHNER und ETTLINGER 1957 und SCHWINN 1959). Die Frage lag deshalb nahe, zu prüfen, ob auch die Arten der *Valsaceae* hierin irgendwelche Besonderheiten aufweisen.

In einer Grundnährlösung, bestehend aus 2 g Asparagin, 1 g KH_2PO_4 und 0,5 g $MgSO_4$ und 1000 ccm Aqua dest., wurden folgende Zucker auf ihre Verwertung geprüft: Glukose, Maltose, Fruktose, Saccharose, Stärke und Xylose in je 1 %iger Konzentration. Die Versuche wurden in 100 cm^3 Erlenmeyerkölbchen, die mit gleichgroßen Myzelstückchen beimpft waren, in 5 Wiederholungen angelegt und nach 20 Tagen das Myzelgewicht bestimmt (STOLL 1954).

Alle Stämme verwerten Stärke am besten, Xylose am schlechtesten. Es traten keine charakteristischen Unterschiede in der Bevorzugung einzelner Zucker auf. Allgemein laufen die Myzelgewichte zu den Wachstumskurven auf Malzagar parallel.

D. Wachstumsfaktoren

Manche *Valsa-*, *Leucostoma-* und *Valsella*-Stämme benötigen neben der Grundnährlösung eine Reihe zusätzlicher Wachstumsfaktoren. FRIES (1938) und DÉFAGO (1944) konnten mit Vitamin B_1 bei *Valsa pini* Alb. et Schw. und *Valsa ceratosperma* (Tode ex Fries) Maire eine Wachstumssteigerung er-

zielen, die bei Anwesenheit von Biotin durch Inosit noch weiter verstärkt wurde. Ferner vermag auch Hefeextrakt das Wachstum von *Leucostoma*-Stämmen erheblich zu fördern (KERN 1957).

Bei der Kultivierung der Stämme in den oben angeführten Zuckernährlösungen fiel der besondere Wachstumseffekt eines zusätzlichen Rohwatteextraktes auf. Es schien angebracht, dieses Problem weiter zu verfolgen.

Nachdem die Asche der Rohwatte diesen Effekt nicht aufwies, prüfte ich die Wirkung eines 96%igen und 88%igen Alkohol-, sowie die eines wässerigen Rohwatteextraktes.

Die Versuche zeigten, daß mit steigendem Wassergehalt des Extraktionsmittels das Myzelgewicht anstieg, der Wachstumseffekt der Rohwatte somit besonders von wasserlöslichen Anteilen herrührte. (Die Versuche wurden auf der Grundnährlösung der Zuckerversuche + Glukose mit Stamm 640 durchgeführt).

Zur Prüfung des Wuchsstoffspektrums des Stammes 640 wurden nach dem Schema der Tabelle 9 wasserlösliche Wirkstoffe der synthetischen Nährlösung zugesetzt (10 γ je Kölbchen).

Nach Tabelle 9 wird das Wachstum durch Biotin um das 3fache, Biotin + B_1 um das 8fache und Biotin + B_1 + Pantothensäure um rund das 10fache gesteigert. Im gleichen Zeitraum fördert aber wässeriger Rohwatteextrakt das Wachstum um das 50fache.

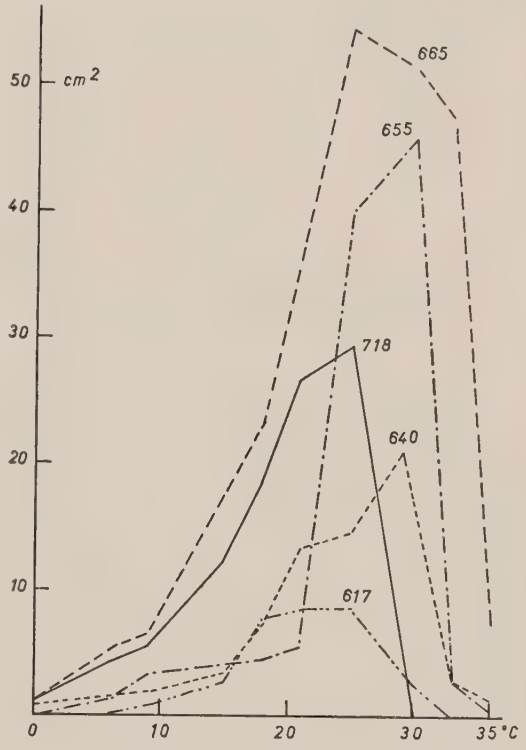

Abb. 8. Wachstumsgeschwindigkeit verschiedener Stämme von *Valsa ambiens* und *Leucostoma translucens*. Abszisse: Temperatur in °C. Ordinate: Bewachsene Fläche in cm². Herkunft der Stämme vgl. Tabelle 6

Um festzustellen, ob einer dieser Wirkstoffe allein oder nur in Kombination wirkt, wurde ein weiterer, in Tabelle 10 zusammengestellter Versuch durchgeführt. Vitamin B_1 fördert das Wachstum wesentlich; Inosit zeigt wie im vorhergehenden Versuch keine Wirkung, auch nicht in Kombination; Biotin und Pantothensäure verstärken sich gegenseitig. Am stärksten ist das Wachstum in Anwesenheit von B_1 (allein oder in Kombination). Wie in den Versuchen von DÉFAGO (1944) wurde in den Kölbchen mit Vitamin B_1 ein rötlich fluoreszierender Farbstoff festgestellt.

Tabelle 9

Wirkung wasserlöslicher Wirkstoffe auf das Wachstum des Stammes 640

Kontrolle	Biotin	B_6	Inosit	B_1	B_2	Folsäure	Nicotinsäure	Pantothensäure	Pyridoxaläthylacetathydrochlorid	Pyridoxamindihydrochlorid	Myzelgewicht*)
+											2,3
	+										7,0
	+	+									6,4
	+	+	+								6,1
	+	+	+	+							16,5
	+	+	+	+	+						18,8
	+	+	+	+	+	+					17,2
	+	+	+	+	+	+	+				16,7
	+	+	+	+	+	+	+	+			25,6
	+	+	+	+	+	+	+	+	+		23,7
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	20,2

* Trockengewicht nach 10 Tagen, Mittelwerte aus je 5 Wiederholungen in mg.

Tabelle 10

Wachstumswirkung einiger Kombinationen wasserlöslicher Wirkstoffe

(Myzeltrockengewicht in mg nach 18 Tagen, 5 Wiederholungen)

Kontrolle	9,1	B_1 + Pantothensäure	55,0
Inosit	9,6	B_1 + Biotin	55,7
B_1	53,0	Pantothensäure + Biotin	23,1
Pantothensäure	14,2	Inosit + B_1 + Pantothensäure	55,3
Biotin	10,4	Innosit + Biotin + Pantothensäure	21,4
Inosit + Biotin	14,9	Biotin + Pantothensäure + B_1	58,2
Inosit + B_1	46,4	Inosit + B_1 + Biotin	47,2
Inosit + Pantothensäure	15,0	Inosit + B_1 + Biotin + Pantothensäure	49,4

E. Toxinbildung

KERN (1957) fand, daß einzelne *Leucostoma*-Stämme — unabhängig von systematischer Stellung — stark toxische Kulturfiltrate lieferten, andere Stämme dagegen nicht. Wir prüften einige *Valsa*- und *Valsella*-Stämme in dieser Hinsicht.

In einem ersten Versuch wurde die Toxizität einiger Stämme für Tomatensprosse getestet (Methode bei GÄUMANN, NAEF-ROTH und REUSSER 1950). Die Stämme wurden bei 25 °C in Standkultur (500 cc-Erlenmeyer mit je 100 cc KHG-Nährlösung; 1 g Calciumnitrat, 0,25 g Magnesium-

sulfat, 0,25 g Monokaliumphosphat, 0,25 g Kaliumchlorid, 0,01 g Ferrichlorid, 5 g Hefenextrakt Difco und 20 g Glukose je Liter) kultiviert und nach 18 Tagen Myzeltrockengewicht und Toxizität der Kulturfiltrate bestimmt. Die Ergebnisse (Abb. 9) bestätigten, daß die Toxizität keine Schlüsse auf Gattungs- und Artzugehörigkeit erlaubt; es besteht auch keine Korrelation zwischen Myzelgewicht und Toxinbildung.

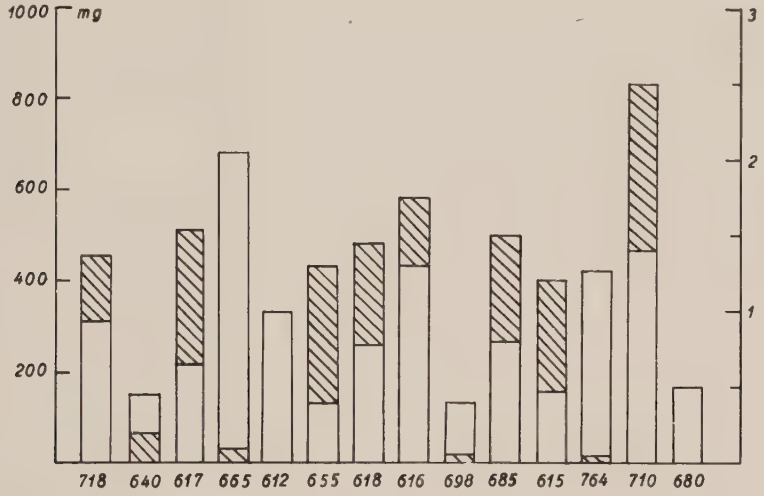

Abb. 9. Toxizität der Kulturfiltrate einiger Stämme. Ordinate: links Myzelgewicht, rechts Toxizität für Tomatensprosse; Myzelgewicht unschraffiert, Toxizität schraffiert

In einem zweiten Versuch prüften wir den zeitlichen Verlauf der Toxinbildung durch die beiden Stämme 710 und 764. Beim Stamm 710 gehen Toxizität und Myzelgewicht im wesentlichen parallel; der Höhepunkt der Toxizität liegt etwas später. Beim Stamm 764 steigt das Myzelgewicht bis zum Versuchsende an; die Toxizität ist während der ganzen Zeit sehr

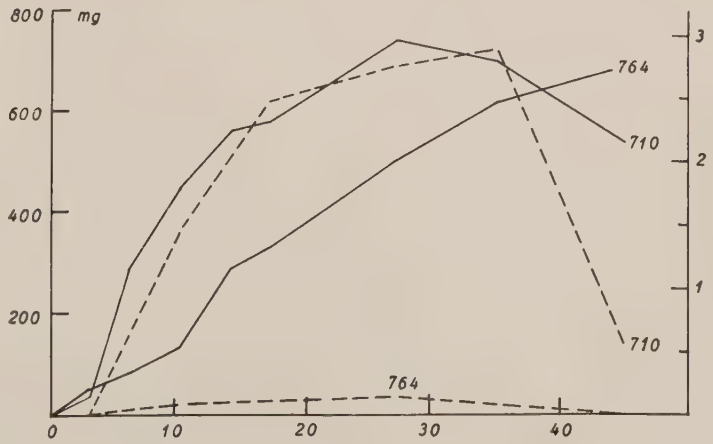

Abb. 10. Wachstum und Toxinbildung der Stämme 710 und 746. Abszisse: Kulturzeit in Tagen. Ordinate: links Myzelgewicht (ausgezogene Kurve), rechts Toxizität für Tomatensprosse (gestrichelte Kurve)

gering und verschwindet nach 40 Tagen wieder. Es darf angenommen werden, daß die Toxinbildung bei den anderen Stämmen ähnlich verläuft, daß also die nach 18 Tagen gewonnenen Werte vergleichbar sind.

Schließlich wurde die Toxinbildung auf einer Nährlösung mit Rindenextrakt von Weiden (Herstellung bei HUBBES 1959) geprüft (Abb. 11). Auf dieser Nährlösung sind einzelne Stämme stärker (z. B. 680), andere schwächer toxigen (z. B. 718) als auf KHG-Lösung; wieder andere verhalten sich gleich. Unter den aus einem Ascus isolierten Stämmen bleibt die Toxinbildung bei 618 unverändert, während sie bei 616 und 617 zurückgeht. Auf Triebe von Weiden wirkten die Kulturfiltrate der Rindenextraktnährlösung nicht toxisch.

Die Toxinbildung kann somit nicht für die Trennung von Gattungen und Arten, wohl aber für die Beschreibung der Stämme verwendet werden. Über die Natur der gebildeten Toxine ist noch nichts bekannt.

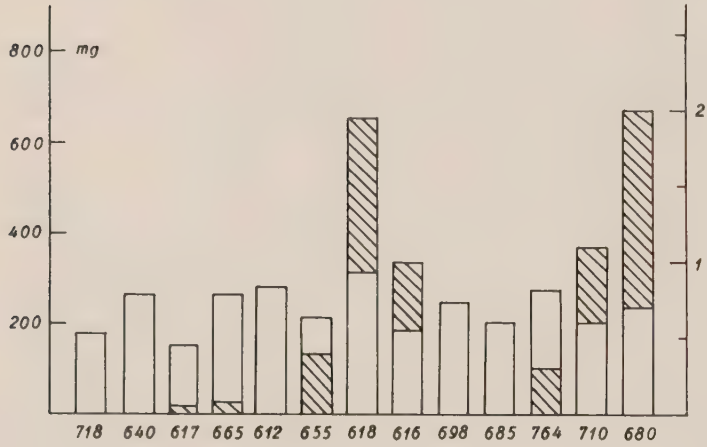

Abb. 11. Toxizität der Kulturfiltrate von Rindenextraktkulturen nach 18 Tagen. Ordinate: links Myzelgewicht, rechts Toxizität für Tomatensprosse; Myzelgewicht unschraffiert, Toxizität schraffiert

3. KAPITEL

DIE PATHOGENITÄT EINIGER STÄMME

A. Auf *Salix*-Arten

Um die Pathogenität einiger Stämme zu prüfen, infizierte ich je 10 Stecklinge gleichen Frischgewichts von 8 Weidenarten (Methode bei HUBBES 1959; zusätzlich wurde die Wunde leicht angebrannt) und verglich nach 14 Tagen die abgetöten Rindenflächen. Die infizierten Stecklinge hielt ich in Plastiksäckchen bei 21 °C, da Schwankungen ihres Wassergehalts die Infektionen beeinflussen (MÜNCH 1909, BUTIN 1955). Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse dieses Versuches. Die verschiedenen Pilzstämme bewirken auf den einzelnen Weidenarten unterschiedlich große Nekrosen. Somit sind die hier geprüften Weidenarten gegen die oben angeführten Stämme unterschiedlich resistent.

Am größten sind die Nekrosen auf der Rinde von *Salix daphnoides*. Es besteht kein Zusammenhang zwischen Toxizität für Tomatensprosse und Pathogenität. Auf den ersten Blick scheint eine Korrelation zwischen Pathogenität und Wachstumsgeschwindigkeit zu bestehen; es gibt davon jedoch einige Ausnahmen (Stamm 685, 698).

Auf der Suche nach weiteren, mit der Pathogenität korrelierenden Merkmalen wäre die Sporengröße zu beachten. Nach Beobachtungen und Untersuchungen von Münch (1909), Schreiner (1931) und Müller-Stoll und Hartmann (1950) sind die kleinsporigen Formen von *Valsa ambiens* (Pers.) Fr. (*V. sordida Nit.*) auf Pappeln besonders pathogen. Daß auch hier wiederum Ausnahmen bestehen, zeigen die obigen Versuche. Auffällig ist, daß die kleinsporigen Formen auf alten, dicken Rindenpartien am häufigsten zu finden sind.

Tabelle 11

Pathogenität einiger Stämme für Weidenstecklinge
(abgetötete Rindenfläche in cm²)

Stamm	*Salix:*							
	appendiculata	*aurita*	*daphnoides*	*nigricans*	*purpurea*	*repens*	*viminalis*	*vitellina*
612	8,8	3,6	58,0	4,9	17,9	4,3	5,3	2,6
615	2,2	3,0	44,2	1,7	3,9	3,0	1,9	1,4
616	2,8	3,5	24,4	2,3	2,9	3,3	2,4	0,9
617	3,0	2,5	24,2	1,4	2,7	2,9	2,8	1,6
618	3,4	2,5	16,0	1,6	2,3	3,2	2,1	1,6
665	57,1	38,6	58,8	34,9	34,0	27,9	24,7	28,0
685	2,8	3,4	38,5	1,5	2,2	2,7	2,9	1,4
718	3,1	2,9	29,2	2,0	2,9	3,7	2,2	1,0
640	28,6	9,6	33,8	22,9	10,3	7,3	7,9	3,0
655	5,4	3,5	70,9	1,8	20,9	2,9	2,7	35,5
698	6,1	3,5	67,8	1,7	6,5	3,6	3,0	1,4
710	3,0	2,7	5,2	1,9	2,8	2,9	2,8	1,0
680	3,6	2,7	4,5	1,8	2,2	3,3	2,3	1,4
764	31,3	36,5	83,6	44,3	19,8	9,0	14,2	20,0

B. Auf dem Bastard (*Populus tremula* × *Populus tremuloides*)

Neben den morphologischen Merkmalen wird die systematische Stellung der Wirtspflanze zur Artumgrenzung der *Valsaceen* herangezogen; die Spezialisierung dieser Pilze erwies sich jedoch in neueren Versuchen als gering (Défago 1935, Kern 1957). Christensen (1940) nimmt an, daß seine Stämme von *Valsa sordida* wohl verschiedene Pflanzen infizie-

ren, aber nur auf *Populus tremuloides* die Hauptfruchtform bilden können; für andere Arten scheinen die Verhältnisse ähnlich zu liegen (KERN 1957). PERSSON (1955) isolierte *Leucostoma nivea* von der gegen diesen Pilz besonders anfälligen Hybridaspe (*Populus tremula* × *tremuloides*); seine Stämme wuchsen auf Rindenextrakt der Hybridaspe sehr gut, auf demjenigen von anderen *Populus*-Arten nur schlecht.

Wie verhalten sich nun die Weidenstämme von *Valsa ambiens* und *Leucostoma translucens* auf der Hybridaspe? In einem Vorversuch prüfte ich das Verhalten dreier *Salix*- (665, 617, 685) und eines *Fagus*-Stammes (742) von *Valsa ambiens*, zweier *Leucostoma translucens*-Stämme von *Salix* (640, 710) und eines *Leucostoma nivea*-Stammes von *Populus tremuloides* (663) auf Rindenextraktagar (2 % Malzextrakt + 10 % Rindenextrakt) von *Salix*, *Populus* und *Sorbus*. Die Ergebnisse (Tab. 12) lassen keine Spezialisierung erkennen; das Wachstum ist in den meisten Fällen auf *Sorbus*-Extrakt am schwächsten und auf *Salix* am besten.

Tabelle 12

Wachstum von *Valsa*- und *Leucostoma*-Stämmen auf verschiedenen Rindenextrakten
(Durchmesser der Kolonien in cm nach 6 Tagen. N = 3)

Extrakt von	Stämme						
	665	617	685	742	710	640	663
Sorbus	5,0	3,6	2,6	3,5	2,9	3,7	3,1
Populus	6,4	5,0	2,8	2,0	6,6	4,3	4,3
Salix	6,7	4,4	4,3	4,3	5,8	4,7	4,7

Zum Schluß prüfte ich die Pathogenität einiger Stämme für Stecklinge der Hybridaspe (Tab. 13). Die Versuche bestätigten, daß wohl deutliche Stammesunterschiede, aber keine Spezialisierung auf Weiden besteht.

Tabelle 13

Pathogenität einiger Stämme für Stecklinge der Hybridaspe
(abgetötete Rindenfläche nach 14 Tagen in cm^2)

Stecklinge	Stämme			
	612	680	640	665
Hybridaspe	25,60	2,29	21,66	38,00

Zusammenfassung

1. Die auf *Salix* beschriebenen Arten von *Valsa*, *Leucostoma* und *Valsella* wurden morphologisch untersucht. Die starke Aufspaltung in distinkte Stämme und die vielen Übergänge in den systematischen Merkmalen führten dazu, die Arten weiter zu fassen als üblich; so werden *Valsa sordida*, *Valsa*

germanica und *Valsa salicina* als Synonyme von *Valsa ambiens, Leucostoma Auerswaldii* als Synonym von *Leucostoma nivea* und *Valsella salicis* als Synonym von *Valsella fertilis* aufgefaßt.

2. Die untersuchten physiologischen Eigenschaften (Myzelfarbe, Zuckerverwertung, Wachstumsgeschwindigkeit, Wuchsstoffansprüche, Toxinbildung) sind Merkmale der einzelnen Stämme und lassen sich nicht für die Gliederung von Arten oder Gattungen verwenden.

3. Alle untersuchten Stämme der drei Gattungen vermögen die geprüften acht Weidenarten und eine Hybridaspe *(Populus tremula × tremuloides)* zu befallen; die Unterschiede im Befallsgrad sind beträchtlich.

Summary

1. The taxonomy of the species of *Valsa, Leucostoma* and *Valsella* on willows was studied. The existence of many distinct strains and transitions in characters led to a wide conception of species; *Valsa sordida, Valsa germanica* and *Valsa salicina* are regarded as synonyms of *Valsa ambiens; Leucostoma Auerswaldii* is regarded as a synonym of *Leucostoma nivea* and *Valsella salicis* as a synonym of *Valsella fertilis.*

2. The physiological characters studied (colour of the mycelium, utilization of sugars, growth intensity, growth factor requirements, toxin formation) are typical for the strains and cannot be used for the delimitation of species.

3. All strains studied are pathogenic for eight species of willow and a hybrid aspen (*Populus tremula × tremuloides*); the differences in pathogenicity are considerable (table 11).

Dem Präsidenten des Schweizerischen Schulrates, Herrn Professor Dr. H. Pallmann, möchte ich hier meinen Dank für großzügig gewährte Hilfe wiederholen. Die Beschaffung des zahlreichen Versuchsmaterials wurde durch den Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung ermöglicht; seinen Behörden sei an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

Umfangreiches Herbarmaterial wurde mir in großzügiger Weise von zahlreichen Institutionen zur Verfügung gestellt, so von dem Botanischen Museum Berlin-Dahlem (Herbar Nitschke), dem Rijksherbarium, Leiden (Herbar Persoon), dem Botanischen Institut der Universität Genf (Herbar Fuckel), dem Botanischen Staatsmuseum München (Herbar Fuckel und Niessl), dem Muséum National d'Histoire Naturelle, Paris (Herbar Tulasne), dem Nationalmuseum Prag, dem Botanischen Institut in Rom (Herbar De Notaris), dem Botanischen Institut der Universität Uppsala (Herbar Fries). Auch ihnen möchte ich hier meinen Dank wiederholen.

Literaturverzeichnis

v. ARX, J. A., und E. MÜLLER, 1954: Die Gattungen der amerosporen Pyrenomyceten. Beitr. Krypt.flora Schweiz **11**, Nr. 1 434 S.

BERKELEY and CURTIS, 1859: North. Americ. Fungi. Zitiert nach SACCARDO 1882.

BUTIN, H., 1955: Über den Einfluß des Wassergehaltes der Pappel auf ihre Resistenz gegenüber *Cytospora chrysosperma* (Pers.) Fr. Phytopath. Z. **24**, 245—264.

CHRISTENSEN, C. M., 1940: Studies on the biology of *Valsa sordida* and *Cytospora chrysosperma*. Phytopathology **30**, 459—475.

COOKE, M. C., 1878: British *Sphaeriacei*. Grevillea **7**, 77—89.

DÉFAGO, G., 1935: De quelques *Valsées* v. H. parasites des arbres à noyau dépérissants. Beitr. Krypt.flora Schweiz **8**, Nr. 3, 109 S.

— —, 1944: Seconde contribution à la connaissance des *Valsées* v. Höhnel. Phytopath. Z. **14**, 103—147.

FRIES, E. M., 1822/1823: Systema Mycologicum **2**, 621 S. Lund.

FRIES, N., 1938: Über die Bedeutung von Wuchsstoffen für das Wachstum verschiedener Pilze. Symb. Bot. Upsal. **3**, Nr. 2, 188 S.

FUCKEL, L., 1869: Symbolae mycologicae. Beiträge zur Kenntnis der rheinischen Pilze. Jb. Nassauisch. Ver. Naturk. 23—24, 1—454.

— —, 1871: Symbolae mycologicae. Ibid. (erster Nachtrag) 23—24, 289—347.

GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel, 681 S.

— —, ST. NAEF-ROTH und P. REUSSER, 1950: Über die Inaktivierung von Lycomarasmin durch Streptogenin. Phytopath. Z. **17**, 229—232.

v. HÖHNEL, F., 1917: System der Diaportheen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **35**, 631—638.

— —, 1918 a: Über die allantoidsporigen Sphaeriaceen. Ann. myc. **16**, 127—132.

— —, 1918 b: Über die Gattung *Valsa* Fr. sensu Nitschke. Ann. myc. **16**, 134—135.

— —, 1928: Über die *Cytospora*-Arten auf *Salix* in Europa. Mitt. Bot. Inst. Techn. Hochschule Wien **5**, 54—58.

HUBBES, M., 1959: Untersuchungen über *Dothichiza populea* Sacc. et Briard, den Erreger des Rindenbrandes der Pappel. Phytopath. Z. **35**, 58—96.

KERN, H., 1955: Physiologische Untersuchungen an Ascomyceten aus der Gattung *Leucostoma*. Verh. Schweiz. Naturf. Ges. 1955, 143—144.

— —, 1957: Untersuchungen über die Umgrenzung der Arten in der Ascomycetengattung *Leucostoma*. Phytopath. Z. **30**, 149—180.

KIRSCHSTEIN, W., 1939: Über neue, seltene und kritische Ascomyceten und Fungi imperfekti. II. Ann. Myc. **37**, 88—140.

KOLLER, S., 1957: Statistische Auswertungsmethoden. Biochemisches Taschenbuch, 1184—1266. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

LUTTRELL, E. S., 1951: Taxonomy of the Pyrenomycetes. Univ. Missouri Studies **24**, Nr. 3, 120 S.

MAIRE, R., 1937: Fungi catalaunici, ser. altera. Publ. de l'inst. botanic **3**, Nr. 4, 1—128. Barcelona.

MIX, A. J., 1953: Differences of species of *Taphrina* in culture. Utilisation of nitrogen compounds. Mycologia **45**, 649—670.

— —, 1954: Differentiation of species of *Taphrina* in culture. Utilisation of carbon compounds. Mycologia **46**, 721—727.

MÜLLER-STOLL, W. R., und U. HARTMANN, 1950: Über den *Cytospora*-Krebs der Pappel (*Valsa sordida* Nitschke) und die Bedingungen für eine parasitäre Ausbreitung. Phytopath. Z. **16**, 446—478.

MÜNCH, E., 1909: Untersuchungen über Immunität und Krankheitsanfälligkeit der Holzpflanzen. Naturwiss. Z. f. Forst- u. Landw. **7**, 54—75, 87—114, 129—160.

Niethammer, A., und S. Ungerer, 1951: Zur Systematik der Pilzgruppe *Penicillium* Link. Arch. Mikrobiol. **16**, 303—318.

Nitschke, Th., 1867: Pyrenomycetes Germanici. Breslau, 320 S.

Persson, A., 1955: Kronenmycose der Hybridaspe. Phytopath. Z. **24**, 55—72.

Petrak, F., 1921: Über die Gattungen *Leucostoma* (Nit.) v. H. und *Leucocytospora* v. H. Ann. Myc. **19**, 128.

— —, 1923 a: Über die Gattung *Valsella* Fuck. Ann. Myc. **21**, 227—230.

— —, 1925 b: Beiträge zur Pilzflora SO-Galiziens und der Zentral-Karpathen. Hedwigia **65**, 179—330.

— —, 1940 c: Zur Synonymie einiger Pilze. Ann. Myc. **38**, 265—267.

Rolfs, F. M., 1910: Winter killing of twigs, cancers and sun scaldes of peach trees Missouri. Fruit Exp. Sta. Bull. **17**, 1—79. Zitiert nach Schreiner 1931.

Ruhland, W., 1900: Untersuchungen zu einer Morphologie der stromabildenden *Sphaeriales*. Hedwigia **39**, 1—79.

Saccardo, P. A., 1882: Sylloge fungorum. Band **1**, Padua, 766 S.

Schellenberg, H. C., 1912: Über die Schädigung der Weinrebe durch *Valsa vitis* (Schw.) Fuck. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **30**, 586—594.

Schreiner, E. J., 1931: Two species of *Valsa* causing disease in *Populus*. Amer. J. bot. **18**, 21—29.

Schwinn, F., 1959: Untersuchungen zur Systematik der Gattung *Phytophthora*. Arch. Mikrobiol. **33**, 223—252.

Stalder, L., 1954: Untersuchungen über die Graufäule (*Botrytis cinerea*) an Trauben. Phytopath. Z. **22**, 345—380.

Stoll, Ch., 1954: Über Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanaekrankheit. Phytopath. Z. **22**, 233—274.

Tonolo, A., 1957: Ricerche colturali su alcuni generi di Pirenomiceti. Estrato dai Rendiconti dell'Istituto Superiore di Sanita. Rom **XX**, 848—856.

Tulasne, L. R., et C. Tulasne, 1863: Selecta Fungorum Carpologia.

Urban, Z., 1957: Vorläufige Mitteilung der Ergebnisse einer Revision der Gattungen *Valsa* und *Valsella*. Preslia **29**, 394—395.

— —, 1958: Revisie ceskoslovenskych zastupcu rodu *Valsa*, *Leucostoma* a *Valsella*. Rozpravy Ceskoslovenske Akademie Ved. 1—100.

Wehmeyer, L. E., 1924: The perfect stage of the *Valsaceae* in culture and the hypothesis of sexual strains in this group. Papers Michigan Acad. Sc. A. L. **4**, 395—412.

Winter, G., 1887: Gymnoascaceen und Pyrenomyceten. Rabenhorsts Kryptogamenflora Bd. **1**, 2. Abt., Leipzig, 976 S.

Zähner, H., und L. Ettlinger, 1957: Zur Systematik der Actinomyceten. 3. Die Verwertung verschiedener Kohlenstoffquellen als Hilfsmittel der Artbestimmung innerhalb der Gattung *Streptomyces*. Arch. Mikrobiol. **26**, 307—328.

Laboratoire de la Recherche Agronomique de Fabriques à Sucre
Eskisehir, Turquie

Observations sur quelques Champignons Parasites nouveaux ou peu connus de la Turquie

par

M. Göbelez

Avec 3 figures

1. *Alternaria sesami* (Kaw.) Mohanty et Behera — Curr. Sci. 27: 493 (1958)

Synonym: *Macrosporium sesami* Kawamura — Fungi Nipp. Fung. Soc. 1: 27 (1931)

Le sésame est cultivé en Turquie dans les régions chaudes, en particulier à la proximité de la côte méditerranéenne. Dans les champs de sésame on trouve souvent de différents insectes, mais les maladies cryptogamiques de cette plante sont rares en Turquie.

Or, nous avons découvert, en 1954 dans une région au climat méditerranéen, à Mugla et à Manisa (Sud et Ouest de la Turquie) une maladie importante du sésame, causée par un *Alternaria* très particulier, aux spores très grandes. Cette maladie a fait son apparition vers la fin du Juillet et déjà en Août 1954 presque toutes les plantes étaient malades. Le champignon attaque tous les organes aériens de la plante, les tiges, les bractées, les calices, mais ce sont surtout les feuilles qui en sont affectées. De nombreuses taches brunes apparaissent, rondes au début, anguleuses par la suite, d'abord petites (3—4 mm) dépassant bientôt 1—1,5 cm de diamètre. Ces taches deviennent confluentes sur les feuilles et entraînent leur desséchement partiel et même complet.

Sur les parties attaquées on voit à l'oeil nu un duvet clair formé par de longs appendices des conidies. Ces conidies sont portées par des conidiophores 3 à 5 fois cloisonnées, d'un brun foncé, mesurant 60—96 × 5—6 μ (fig. 1). Les conidies sont de même couleur, portent de 7 à 12 cloisons transversales et de 4 à 8 cloisons longitudinales et mesurent 60—115 × 20—30 μ; elles se prolongent en un long appendice hyalin de 100—250 μ de longueur

et de 2—3 μ de diamètre, muni lui aussi de 4 à 6 cloisons. Ces conidies sont toujours solitaires sur leurs conidiophores et ne forment jamais de chaînettes.

Selon les principes de la taxonomie moderne le *Macrosporium sesami* devrait être rapporté au genre *Alternaria,* c'est pourquoi Mohanty et Behera (1958) ont donné a cette espèce le nom *Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. D'après une lettre de M. M. B. Ellis, C. I. M. Kew, notre *Alternaria* trouvé sur le sésame en Turquie est identique à l'*Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. = *Macrosporium sesami* Kaw.

Kawamura (1931) donne la description suivante de son *Macrosporium sesami:* Les conidiophores mesurent 51—90 × 4—6 μ; les spores 30—111 × 9—33 μ, leurs appendices: 20—210 × 2—3 μ.

Darpoux (1945) indique en France un *Alternaria* sur *Lallemantia iberica* qui nous parait être identique à l'*Alternaria sesami.* Les dimensions des conidiophores du champignon décrites par Darpoux sont de 56—84 × 5—6 μ; des conidies: 72—90 × 14—19 μ; des appendices: 117—156 × 2 μ.

Mais il ne faut pas confondre l'*Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. avec l'*Alternaria sesamicola* Kawamura. Ce dernier a des conidies un peu plus petites et surtout, elles se forment en chainettes au sommet de leurs conidiophores.

Figure 1. *Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. conidies et conidiophore, 170×

Nous n'avons pas pûs obtenir en culture sur agar-agar la forme parfaite d'*Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. Mais nous avons vu sur les tiges mortes du sésame attaqué beaucoup de perithèces de *Pleospora* et nous croyons qu'ils pourraient être la forme parfaite de ce champignon.

Alternaria sesami (Kaw.) Moh. et Beh. peut vivre 3—4 ans sur les feuilles sèches de la plante hôte dans les conditions du laboratoire et même dans l'herbier.

Ce champignon peut être vehiculé facilement avec les semences. C'est pourquoi, c'est un vrai «Seed-borne fungus». L'envahissement des semences par *Alternaria sesami* ressemble beaucoup à celui que produit *Macrophoma phaseoli* Maubl.

Selon Mohanty et Behera (1958) *Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh. cause la flêtrissement du sésame en Inde.

2. *Helminthosporium apii* Göbelez, nov. spec.

sur *Apium graveolens* L.: Anatolie centrale, Juin 1955

Ceaspitulis effusis, atris, totam seminum planitiem occupantibus; conidiophoris continuis vel 1—5 septatis, 80—110 × 4—6 μ; conidiis solitariis vel 4—5 superimpositis, numquam catenulatis, primum pallidioribus deinde castaneobrunneis, oblongatis, cylindraceis, 5—8 transverse septatis, 45—46 × 9—13 μ.

Hab. in seminibus *Apii* graveolentis L.: Turcia.

Nous avons trouvé ce champignon sur les semences d'*Apium graveolens* L. en Juin 1955, à Nigde (centre d'Anatolie). De nombreuses expériences ont été faites afin de contaminer avec les spores de ce champignon les semences des plantes appartenant à de différentes familles (*Gramineae, Leguminosae* etc.). Mais nous avons pû constater que *Helminthosporium apii* Göb. attaque uniquement les semences des Ombellifères (*Daucus carota, Petroselinum sativum* et autres). Et même pour cultiver ce champignon facilement sur un milieu artificiel, nous avons du ajouter à l'agar-agar du son des semences des Ombellifères.

L'*Helminthosporium apii* envahit toute la surface des semences en formant par dessus un duvet noir. Les conidies sont pâles lorsqu'elles sont encore jeunes, mais deviennent d'un brun-marron à leur maturité. Elles sont allongées, cylindriques, munies de 5—8 cloisons transversales (fig. 2) et mesurent 45—58 × 9—13 μ. Les conidiophores sont continus ou munis de 1—5 cloisons; leurs dimensions sont 80—110 × 4—6 μ; ils portent à leur sommet 4—5 conidies qui ne se forment jamais en chaînes.

Figure 2. *Helminthosporium apii* Göb. conidies et conidiophore, 350×

Nos expériences en serre et en plein champ on fait voir que ce champignon s'étend de la surface des semences aux cotylédons et aux jeunes plantules en provoquant leur flétrissure et par suite causant la mort. La première attaque est localisée au niveau du collet où l'on observe une tache noire; plus tard le parasite peut attaquer aussi les feuilles.

Nous n'avons pas pu obtenir la forme parfaite sur l'agar-agar. L'*Helminthosporium apii* peut être vehiculé facilement avec les semences et provoquer aussi une des «seed-borne diseases». Sa présence sur les semences peut être mise en évidence par la «blotting method».

3. *Septoria styracis* Göbelez nov. spec.

sur les feuilles de *Styrax officinalis* L. Turquie occidentale, Août, 1956

Maculis circularibus vel rotundato-angulosis, 2—5 mm diam., rufo-brunneis; pycnidiis atris, simplicibus, poro circulari pertusis, primum epidermide tectis, dein erumpentibus, contextu tenuissimo; sporulis hyalinis, vix curvulis, 3 septatis, cylindraceis, utrinque rotundatis, 20—27 × 2—3,5 μ; Hab. in foliis vivis *Styracis officinalis* L., Turcia.

Ce champignon a été récolté en l'ouest de la Turquie à Canakkale, sur les feuilles de *Styrax officinalis* L. qui en sont gravement atteintes. Les taches caractéristiques qu'il forme sont rondes ou angulaires, on un diamètre de 2—5 mm et sont d'un brun-rouge. Sur les taches sont dispersés les pycnides noirs, simples, pourvus d'un pore, à parois minces, enfoncés d'abord dans le tissu de l'hôte et faisant ensuite éruption à sa surface. Les spores sont hyalines, cylindriques, un peu arquées, pourvues de trois cloisons transversales (fig. 3), arrondies aux deux extrémités; leur dimension et 20 à 27 × 2—3,5 μ.

Figure 3. *Septoria styracis* Göb. conidies, 700×

4. *Septoria ulicis* Göbelez nov. spec.

sur les feuilles d'*Ulex* sp.: Nord-Est de la Turquie, Sept. 1959

Pycnidiis sine macula, folium plerumque totum occupantibus; sporulis 1-septatis, rectis vel curvulis, utrinque leniter rotundatis, 41—51 × 3—4,5 μ. Hab. in foliis vivis *Ulicis* sp: Turica.

Ce champignon a été trouvé sur les feuilles d'*Ulex spec.* Ses pycnides noirs sont dispersés directement sur la surface des feuilles, sans former des taches caractéristiques. Les spores sont arquées ou droites, légèrement arrondies aux deux extrémités, pourvues d'une cloison transversale, 41—51 × 3—4,5 μ.

Selon une lettre du Directeur de la «Commonwealth Mycological Institute», Kew (England), contenant un rapport de M. Sutton, c'est sans doute une espèce nouvelle.

Sur les feuilles âgées d'*Ulex* ont été observés plusieurs perithèces d'une *Mycosphaerella*, qui n'étaient pas encore murs.

Zusammenfassung

Der Autor beschreibt einige, auf verschiedenen Wirtspflanzen parasitierende, imperfekte Pilze, nämlich *Alternaria sesami* (Kaw.) Moh. et Beh., *Helminthosporium apii* nov. spec., *Septoria styracis* nov. spec. und *Septoria ulicis* nov. spec.

Je mercie vivement pour leur aide précieuse à Miss Prof. T. Rayss et M. le Directeur de Comm. Myco. Inst.

Les échantillons pour *Helminthosporium apii*, *Septoria styracis* et *Septoria ulicis* sont envoyés à Comm. Myc. Inst. Kew. En même temps nous les gardons dans notre herbier pour échange.

Littérature

Darpoux, H., 1945: Contribution à l'étude des maladies des plantes oléagineuses en France. Ann. des Epiphyties **11**, 71—103.

Kawamura, E., 1931: New fungi on *Sesamum indicum* L. Fungi (Nippon Fung. Soc.) **1**, 26—29.

Mohanty, N. N., et B. C. Behara, 1958: Blight of Sesame (*Sesamum orientale*) caused by *Alternaria sesami* (Kawamura) comb. nov. Curr. Sci. **27**, 493.

Besprechungen

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem, **Heft 97** (1959):

32. Deutsche Pflanzenschutztagung der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Hannover, 6.—10. Oktober 1958. 262 Seiten mit 79 Abbildungen, 4 Kunstdrucktafeln. Kart. DM 12,80. Im Buchhandel zu beziehen durch den Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Bild und Laudatio der Träger der Otto-Appel-Gedenkmünze der letzten Jahre, Professor KOTTE, Professor STAKMAN und Oberregierungsrat STAPP, leiten den Bericht über die inhaltsreiche Tagung ein. STAPPS Festvortrag über die Bedeutung bakteriologischer und serologischer Forschungen für den Pflanzenschutz vermitteln ein lebendiges Bild der Entwicklung dieses Arbeitsgebietes. Die fachlichen Sitzungen greifen, wie in den letzten Jahren, wieder bestimmte Schwerpunkte phytopathologischer Forschung heraus: ein bewährtes Verfahren, dessen konsequente Handhabung wohl wesentlich zur Konzentration und zur Wahrung eines hohen Niveaus der Tagung beiträgt. Ein umfassendes Einleitungsreferat dient der Besinnung auf die Grundlagen und stellt aktuelle Probleme heraus. Die folgenden Einzelvorträge stellen in wohlabgewogener Auswahl neue Ergebnisse zur Diskussion.

So werden nach einer umfassenden, vielleicht an Beispielen zu reichen Übersicht über aktuelle Probleme der pflanzlichen Virusforschung (KLINKOWSKI) die Frage der Eisenfleckigkeit und Pfropfenbildung der Kartoffel als bodengebundene Viruskrankheit (BRANDENBURG und Mitarbeiter) und in mehreren Referaten die aktuellen Probleme des Tabakrippenbräunevirus an Kartoffel (BODE, BARTELS, SCHEIBE, VÖLK) eingehend abgehandelt, wobei insbesondere die Erfahrungen über Testmethoden kritisch betrachtet werden. Versuche zur Übertragung des TMV-, des X- und des Y- sowie einiger anderer hochinfektiöser Viren durch Heuschrecken als beißende Insekten läßt erkennen, daß diesem Übertragungsweg mehr Beachtung geschenkt werden muß (SCHMUTTERER). Nach einer kritischen Betrachtung über den quantitativen Virusnachweis auf Grund spektraler Absorption (PAUL) werden an Bedeutung gewinnende Obstvirosen besprochen: Die Pockenkrankheit der Zwetsche (SCHUCH), die Identität der an verschiedenen Stellen beschriebenen Kirschenvirosen (BAUMANN), die Verbreitung wichtiger Obstvirosen in Norddeutschland (HAMDORF) und schließlich die Verbreitung der Erdbeervirosen (KRCZAL) und der Aufbau virusfreier Erdbeervermehrungen in Niedersachsen (BORCHARDT), wobei vor allem auch der praktischen Arbeit wertvolle Anregungen gegeben wurden.

Zur Frage der Bodenentseuchung wird einleitend die Entwicklung der Methoden dargestellt und auf aktuelle Probleme, insbesondere auf mögliche Nebenwirkungen hingewiesen (FUCHS). In komprimierter Darstellung berichtet DOMSCH über die Wirkung einiger Bodenfungizide und zeigt, daß in vielen Fällen die richtige Anwendung eine pflanzenhygienisch günstige Veränderung der Bodenflora nach sich zieht, nur *Thielaviopsis* und *Verticillium* können durch Fungizidanwendung begünstigt werden. Die Bedeutung des Untergrundes als neue Verseuchungsquelle nach Entseuchung wird an Beispielen an Nelkenfusariose besprochen (WEIL). Verschiebungen der Bakterienflora des Bodens durch im allgemeinen recht hohe Insektiziddosen bespricht NAUMANN, während OOSTENBRINK und GOFFART über verschiedenartige Nebenwirkungen nematizider Bodenbehandlung berichten.

Zu dem schwierigen und vielleicht zu lange vernachlässigten Gebiet der Unkrautbekämpfung in Spezialkulturen umreißt Orth Problematik und Aussichten in kritischer Übersicht. Nach einem Bericht über die Anwendung von Neburon (Immel) werden im einzelnen Erfahrungen auf Almen (Frohner), in Forstbaumschulen (Büschel) und in Ziergehölzquartieren und Baumschulsaatbeeten (Faber) mitgeteilt.

Die Grundlagen und Möglichkeiten der Prognose des Auftretens von Pflanzenkrankheiten und Schädlingen faßt Ullrich unter Heranziehung eigener Erfahrungen an *Phytophthora infestans* dahin zusammmen, daß Kombinationen verschiedenster, insbesondere meteorologischer, biologischer und phänologischer Kriterien sich in vielen Fällen bewährt haben; allerdings sind die komplizierten Regeln dem Praktiker ungewohnt, müssen sich aber auch erst in langjährigen Prüfungen bewähren. Stand und Weiterentwicklung des deutschen Pflanzenschutzwarndienstes läßt etliche Erfolge und bewährte Methoden erkennen, aber auch die Notwendigkeit zur Vertiefung und Verbreiterung der Grundlagen, wie auch zur Beschleunigung der Warnmeldung (Stolze). Anschließend werden spezielle Erfahrungen besprochen: Beobachtung des Ascosporenflugs und Sporenkeimungstabelle beim Apfelschorf (Bömeke), Lichtfallen beim Apfelwickler (Ehrenhardt), meteorologische Vorausberechnungen für die Kohlherzdrehmücke (Noll), Bodenuntersuchung und Weißschalenfang für die Weizengallmücke (Fritzsche), meteorologische Vorausberechnung für Luzerneblütengallmücke (Fröhlich) und Aussetzen von blattlausbesetzten Töpfen zur Prognose des Auftretens aphidovorer Insekten (Bombosch) und die verschiedenen Methoden zur Feststellung der Nematodenverseuchung (Kleijburg).

Die Fortschritte auf dem Gebiete der Beizung und Saatgutbehandlung umreißt Böning und unterstreicht vor allem den Vorteil der Saatgutbehandlung für die Erhaltung des natürlichen biologischen Bodenzustandes. Quecksilberbeizung des Gerstensamens führt neben der Verhütung von Pilzkrankheiten zu mannigfaltigen Nebenwirkungen auf Samenflora, Keimlings- und Jugendwachstum (Roth). Wagner berichtet über Flugbrandbekämpfung mit Methanollösungen, Mühle über Beizversuche gegen Maisbrand, Maercks erzielte im Gewächshaus erfolgversprechende *Tipula*-Verhütung durch Saatgutbehandlung mit Dieldrin und Heptachlor, Steudel gegen Rübenläuse und Rübenfliege durch Behandlung der Saat mit systemisch wirkenden Stoffen; Behandlung von Gemüsesamen mit TMTD und Captanpräparaten im Vorrats- und Überschußbeizverfahren fördert den Auflauf (Krüger und Orth). Bei der Gemüsesamenbeizung muß die unterschiedliche Empfindlichkeit der einzelnen Arten gegen verschiedene Beizmittel berücksichtigt werden (Carmensin).

W. H. Fuchs, Göttingen

Statistische Methoden für landwirtschaftliche Versuche

Von Prof. Dr. A. MUDRA

1958. 336 Seiten mit 38 Abbildungen und zahlreichen Tabellen.
Ganzleinen DM 58,60

An Hand zahlreicher Beispiele zeigt der bekannte Forscher, wie sich mit Hilfe von statistischen Methoden Versuche leichter planen, durchführen und auswerten lassen. Nach einer Einführung in die Grundlagen der Statistik werden eine Reihe moderner Versuchsanlagen besprochen, die sich auf den verschiedensten Forschungsgebieten bereits praktisch bewährt haben. Dabei schließt sich der Behandlung jeder Versuchsanlage stets die Darstellung der statistischen Auswertung mit praktischen Beispielen an. Die für jede Versuchsauswertung unentbehrlichen statistischen Tafeln, aus denen sich die benötigten Werte bequem ablesen lassen, befinden sich im Anhang.

„Das moderne Versuchswesen ist ohne mathematische Auswertung nicht mehr denkbar. Der Verfasser verfügt über eine außerordentliche Erfahrung auf diesem besonderen Gebiet und ist zugleich in der Problematik des Pflanzenbaues und der Pflanzenzüchtung zu Hause. So steht denn das Werk einzigartig da." *Der Diplomlandwirt*

Die technische Durchführung von Feldversuchen

Von F. WAGNER, Technischer Leiter des Versuchsfeldes Eichhof-Bad Hersfeld

1959. 176 Seiten mit 63 Textabbildungen.
Halbleinen DM 19,80

Ein Feldversuch mit brauchbaren und exakten Ergebnissen bedarf hinsichtlich seiner technischen Durchführung sehr sorgfältiger Vorbereitungen. Die bisher fehlende ausführliche Behandlung dieses Stoffgebietes bietet nunmehr das vorliegende Buch, das in seinem Inhalt ganz auf die praktischen Belange der Versuchstechnik ausgerichtet ist.

„Das Buch gibt die besten Grundlagen für eine einwandfreie technische Durchführung von Feldversuchen. Es spart dem Versuchsansteller Mühe und Arbeit und sichert den Erfolg der Versuchsarbeit. Es ist deshalb nicht nur für jeden Versuchsansteller ein ausgezeichnetes Hilfsmittel seiner Arbeit, sondern ebenso geeignet für eine Einführung in die Praxis des Feldversuchs, wie sie Studenten der Landwirtschaft, Versuchstechniker, landwirtschaftlich-technische Assistentinnen, Landwirtschaftsschüler und schließlich jeder, der sich mit Versuchen befaßt, brauchen." *Zeitschrift für Acker- und Pflanzenbau*

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Zur Fortsetzung früherer Jahrbücher

Statistisches Jahrbuch 1959

über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten der Bundesrepublik Deutschland.

Herausgegeben vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten. Bearbeitet in der Abteilung VI „Planung und Wirtschaftsbeobachtung" unter Leitung von Ministerialdirektor Dr. K. HÄFNER

1960. 304 Seiten mit 446 Tabellen. Ganzleinen DM 38,—.

Zu Beginn des Jahres 1956 wurde vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten erstmalig ein „Statistisches Handbuch über Landwirtschaft und Ernährung" herausgegeben. Die große Zustimmung, die dieses einzigartige Quellenwerk und das zwei Jahre später folgende „Statistische Jahrbuch 1957 über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten" gefunden hat, führte zum Beginn einer Reihe von jährlichen Veröffentlichungen. War das Jahrbuch 1957 gegenüber dem Handbuch bereits durch die Aufnahme weiterer Sachgebiete, insbesondere der Forst- und Holzwirtschaft, und durch zahlreiche Einzelangaben auf verschiedenen Gebieten ergänzt und vervollständigt worden, so gilt das nicht minder für das Jahrbuch 1958 und erst recht für das jetzt vorliegende Jahrbuch 1959. Der Band enthält die neuesten, für 1959 gültigen Angaben aus allen Bereichen der Land- und Ernährungswirtschaft sowie der Forst- und Holzwirtschaft. Neu aufgenommen wurden die Ergebnisse der Weinbaubetriebserhebung im Wirtschaftsjahr 1958. Auch wurde das Stichwortverzeichnis weiter aufgegliedert, um eine noch leichtere und schnellere Orientierung zu ermöglichen. Die wichtigsten Angaben über das Saarland sind wieder im Anhang gesondert aufgeführt. Da das Saarland seit dem Juli 1959 in die Bundesstatistik einbezogen ist, sollen vom Jahrbuch 1960 an die Ergebnisse für das Bundesgebiet e i n s c h l i e ß l i c h jener des Saarlandes veröffentlicht werden.

Biochemie der Spurenelemente

Von Prof. Dr. Dr. h. c. K. SCHARRER

3., neubearbeitete und wesentlich erweiterte Auflage.
1955. 412 Seiten und 8 Farbtafeln. Ganzleinen DM 39,60

Das für dieses Gebiet der physiologischen Chemie grundlegende deutschsprachige Standardwerk vermittelt eine dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechende Kenntnis der Spurenelemente und ermöglicht so einen tiefen Einblick in das biochemische und biologische Geschehen. Die Darstellung umfaßt alle bisher als wichtig für das Gedeihen von Pflanze, Mensch und Tier erkannten Mikronährstoffe in ihrer Wirkung und Bedeutung für die Organismen und darüber hinaus auch andere Spurenelemente, deren Lebensnotwendigkeit noch nicht erwiesen ist.

„Das Buch stellt das Standardwerk über Spurenelemente in deutscher Sprache dar. Auf Grund seiner langjährigen wissenschaftlichen Erfahrungen auf diesem Gebiet vermeidet der Verfasser Schlüsse, die nicht von Tatsachen getragen werden, und kommt damit zu einem sicheren Urteil über die Abgrenzung des Wissens. Infolge der Klarheit und der Konzentration des Ausdruckes ist die ‚Biochemie der Spurenelemente' gut lesbar und wird sowohl zur Orientierung über den Stand des Wissens wie auch als Literaturnachweis unentbehrlich sein." *Forstwissenschaftliches Centralblatt*

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG